

Anesthésie générale et hyperpression endothoracique

A PROPOS DE 60 CAS D'AORTOCORONAROGRAPHIE
SELON LA TECHNIQUE DE NORDENSTRÖM

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 28 MARS 1973

PAR

Dominique ROGER

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI
Juges : M. le Professeur STOPPA
: M. le Professeur QUICHAUD
: M. le Professeur LESBRE
: M. le Professeur MILHAUD

Anesthésie générale et hyperpression endothoracique

A PROPOS DE 60 CAS D'AORTOCORONAROGRAPHIE
SELON LA TECHNIQUE DE NORDENSTRÖM

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 28 MARS 1973

PAR

Dominique ROGER

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI
Juges : M. le Professeur STOPPA
: M. le Professeur QUICHAUD
: M. le Professeur LESBRE
: M. le Professeur MILHAUD

Anesthésie générale et hyperpression endothoracique

Digitized by the Internet Archive
in 2026



Anesthésie générale et hyperpression endothoracique

A PROPOS DE 60 CAS D'AORTOCORONAROGRAPHIE
SELON LA TECHNIQUE DE NORDENSTRÖM

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 28 MARS 1973

PAR

Dominique ROGER

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI
Juges : M. le Professeur STOPPA
: M. le Professeur QUICHAUD
: M. le Professeur LESBRE
: M. le Professeur MILHAUD

Anesthésie générale et hypertension endothoracique

A PROPOS DE 66 CAS D'ARTÉRIOPATHIE
SELON LA TECHNIQUE DE KORTENBOM

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE ET SOUVERAINEMENT

LE 15 MARS 1973



Docteur en Médecine

Président du Jury : M. le Professeur HERNANDEZ
M. le Professeur STORRA
M. le Professeur GUICHARD
M. le Professeur LEBLANC
M. le Professeur GUICHARD

A ma femme,

Son courage et sa tendre générosité
m'ont permis de mener à bien ce travail.

Qu'elle trouve ici l'expression de mon
affectueuse reconnaissance.

A mes parents,

Leurs sacrifices et leurs encouragements
furent déterminants dans la réalisation
de ma vocation.

Je les remercie de tout coeur.

A mon frère,

A toute ma famille.

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur P. BERNASCONI
Professeur de Pathologie interne
Médecin des Hôpitaux
Doyen de la Faculté
Croix de Guerre 1939-1945
Chevalier des Palmes Académiques

Nous avons bénéficié de votre enseignement
et en gardons une grande fierté. Vos quali-
tés humaines sont pour nous un exemple.
Vous avez eu la gentillesse d'accepter la
présidence de cette thèse.

Vous nous avez fait l'honneur de nous
confier vos malades.

Veillez trouver dans ce travail l'expres-
sion de notre profonde gratitude.

A nos Juges

Monsieur le Professeur R. STOPPA

Professeur de clinique chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux

Croix de Guerre 1939-1945.

Nous vous remercions de nous avoir accueilli dans votre service, et de nous avoir communiqué votre expérience clinique.

Votre enseignement nous sera très précieux dans l'exercice de notre spécialité.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur J. QUICHAUD

Professeur de clinique médicale

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Assesseur à la Faculté

Vous nous avez guidé dans nos études médicales,
votre humanité et la qualité de votre enseignement
furent pour nous une révélation.

Votre présence dans ce jury nous honore.

Veillez croire en l'expression de notre
respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur J.P. LESBRE

Maitre de Conférence

Agrégé de Médecine Générale

Médecin des Hôpitaux.

Vous avez eu la gentillesse de nous conseiller dans la réalisation de ce travail. Vos qualités humaines et votre science nous serviront de guide au long de notre carrière.

Nous sommes très honoré de vous compter parmi nos juges.

Que ce travail soit l'expression de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur A. MILHAUD

Maître de Conférence

Agrégé d'Anesthésiologie

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Vous nous avez fait découvrir le monde
de la réanimation cardiaque, en guidant
nos premiers pas dans ce domaine
particulier de l'anesthésie-réanimation.

Votre clarté d'esprit nous a aidé dans
la réalisation de ce travail.

Puisse-t-il être le modeste témoignage
de notre reconnaissance.

Au Docteur F. BERNARD
Chef de Travaux
Assistante des Hôpitaux

Au Docteur M. OSSART
Chef de Clinique
Assistant des hôpitaux

Soyez remerciés de l'amitié et de la
patience que vous avez témoigné dans
l'apprentissage de notre spécialité.

Au Docteur QUIRET
Chef de Clinique
Assistant des Hôpitaux

Au Docteur BENZ
Chef de Clinique
Assistant des Hôpitaux

Votre collaboration fut un plaisir et
un honneur.

Au Docteur G. DUVAUCHELLE

Docteur des Sciences
Maître assistant à la Faculté
des Sciences d'Amiens

Nous vous remercions de vos conseils
et de votre aide.

Aux infirmières et infirmiers des
services de Cardiologie, de Ra-
diologie et d'Anesthésie Réanima-
tion sans l'aide desquels la réa-
lisation de ce travail eut été impossible.

PLAN

- I INTRODUCTION
 - II HISTORIQUE
 - III PHYSIOLOGIE
 - IV PHARMACODYNAMIE
 - V ETUDE CLINIQUE et PROTOCOLE ANESTHESIQUE
 - VI OBSERVATIONS
 - VII RESULTATS ET ANALYSE DES RESUSTATS
 - VIII INTERET ET UTILITE DE LA METHODE
 - IX CONCLUSIONS
 - X BIBLIOGRAPHIE
 - XI SOMMAIRE
-

INTRODUCTION

Pendant longtemps, l'angine de poitrine et l'infarctus du myocarde furent considérés comme des entités médicales, ne pouvant bénéficier que d'un traitement médical.

Un premier pas fut accompli par la survenue des moyens de détection électronique, dans le dépistage et le diagnostic de la maladie coronarienne. C'est WALLER en 1939 qui réalise les premiers enregistrements de courants d'action cardiaques à l'aide d'un galvanomètre capillaire et assimile le coeur et son activité à un dipole. En 1909, EINTHOVEN utilise un galvanomètre à corde et dresse les bases de l'électrocardiographie avec l'utilisation des dérivations bipolaires. Enfin WILSON en 1934 et GOLDBERGER en 1942 apportent les notions de dérivations unipolaires. Puis le monitoring cardiaque en milieu hospitalier et l'utilisation des stimulateurs cardiaques de ZOLL et CHARDACK en 1952 améliorent le pronostic à court terme des infarctus myocardiques récents.

Aujourd'hui encore, la majorité des infarctus en France, sont traités à domicile, à la fois parce que les médecins n'ont pas encore accepté la notion de monitoring nécessaire, et parce que les lits de monitoring sont en nombre insuffisant. Cette tâche du médecin de famille, pour noble qu'elle soit, n'est pas à même de parer aux complications précoces d'un infarctus récent.

Le développement des techniques de chirurgie vasculaire et cardiovasculaire ainsi que l'apparition des premières circulations extra-corporelles en 1954 avec GIBBON J. H. et MILLER B. J., et en 1955 avec le coeur

poumon artificiel de LILLEHEI, apportent une dimension nouvelle au traitement des coronarites.

Le pontage aorto-coronarien par greffon veineux en représente l'aspect le plus spectaculaire et le plus efficace. Il n'est possible que dans le cas de lésions proximales, lorsque le lit d'aval est perméable.

Dans les autres cas, l'intervention de VINEBERG ou tunellisation par l'artère mammaire interne de la paroi du ventricule gauche, méthode plus anciennement connue, reste la seule possibilité.

Ainsi, le coronarien entrevoit l'espoir d'une guérison par traitement direct de la cause de sa maladie.

Une telle chirurgie n'est possible que par une connaissance anatomique très précise du siège, de la forme et du nombre des lésions (23).

C'est à l'examen angiographique des coronaires, à la haute technicité d'équipes chirurgicales de plus en plus qualifiées, à la coopération cardiologie, Radiologue, Chirurgien, Anesthésiste-Réanimateur, que l'on doit les résultats obtenus.

HISTORIQUE

La coronarographie

L'angiographie des artères coronaires fut tentée expérimentalement chez l'animal pour la première fois en 1933 par Peter ROOSTNOI et deux Français REBOUL et RACINE.

Pour la première fois chez l'homme en 1945 par RADNER, par ponction directe à l'origine de l'aorte.

Or, un liquide injecté dans l'aorte ascendante est immédiatement entraîné vers l'aorte thoracique par le flux systolique.

En 1954, Di GUGLIELMO et GUTTADAURO, reprenant 328 aortographies de JOHNSON décèlent une imprégnation des coronaires dans 190 cas : soit les deux tiers des cas.

Toutes les tentatives d'opacification des artères coronaires se heurtaient donc à cette évidence physiologique : l'élimination du produit de contraste par le flot systolique avant que celui-ci ait eu le temps d'opacifier les vaisseaux coronaires.

Dès lors, de nombreux auteurs allaient proposer des artifices techniques visant à réduire le flot systolique et partant, permettre l'angiographie des artères coronaires (13).

La première "méthode" est due à PASQUALLI, GARUBER et DELLA PALMA en 1954 qui utilisent une sonde à ballonnet gonflable pour réaliser mécaniquement une obstruction aortique.

Cette technique est reprise en 1958 par DOTTER et FRISCHE qui réalisent une étude expérimentale chez le chien.

En 1955, BOEREMA et BLICKMAN réalisent la mise au point expérimentale chez le chien de la surpression endobronchique sous anesthésie générale (10).

En 1956, CELIS imagine l'utilisation de la manoeuvre de VALSALVA en radiologie, pour améliorer la définition de l'image.

La même année, au cours d'expérimentation chez le chien, c'est fortuitement lors d'un arrêt cardiaque que fut réalisée l'injection d'un liquide de contraste, et ARNULF constate une imprégnation parfaite de l'aorte ascendante, des valvules sigmoïdes et des coronaires avec leurs bronches. De cette constatation, ARNULF allait faire une nouvelle technique en introduisant un artifice : la pause cardiaque par injection d'acétyl-choline (2). Celle-ci entraîne une pause cardiaque de brève durée, car presque immédiatement détruite par les cholinestérases ; cependant cette méthode pour brillante qu'elle soit n'était pas exempte de dangers, ne serait-ce que par les effets secondaires propres à cette drogue (bronchospasme systématique, réactions peu contrôlables) (99).

En 1957-58, c'est à PINET et GRAVIER que revient le mérite d'avoir imaginé l'hypotension contrôlée à l'"ARFONAD", ganglioplégique majeur, qui entraîne une vasodilatation artériolaire périphérique par disparition du tonus vasomoteur.

Enfin, c'est en 1959 que BJORN NORDENSTROM reprend l'idée de CELIS en utilisant la surpression endobronchique, chez le chien d'abord, puis chez l'homme ; le principe est le suivant, la surpression endobronchique réduisant le retour veineux, diminue donc le débit cardiaque et partant, la dilution de l'embol opaque, ce qui permet une meilleure visualisation radiologique des artères coronaires par augmentation du contraste et de la définition de l'image. Cette méthode, NORDENSTROM l'utilise suivant deux modalités :

- chez le patient coopérant et capable de réduire sa pression artérielle par une expiration à glotte fermée, l'examen se fait en position assise, sans anesthésie générale.

- dans les autres cas, sous anesthésie générale au Penthiobarbital sodique et intubation endotrachéale, la surpression endobronchique étant alors réalisée à l'aide d'un injecteur d'oxygène sous pression.

La même année à CLEVELAND, SONES mettait au point une technique totalement différente : la Coronarographie par cathétérisme sélectif des deux coronaires avec utilisation du radiocinéma.

De toutes ces méthodes, seules deux sont restées largement utilisées :
(104)

la méthode de NORDENSTROM : l'aorto-coronarographie avec surpression endobronchique, reprise en FRANCE par ECOIFFIE (33-34-85)

la méthode de SONES, sélective, introduite en FRANCE en 1905 par JOUVE, LAVAURS et coll.

La manoeuvre de VALSALVA

Antonio Maria VALSALVA 1666-1723, élève de MALPIGHI auquel il succède en 1697 à la chaire d'anatomie de BOLOGNE fut le premier, par ses dissections anatomiques, à subdiviser l'oreille humaine en oreilles externe, moyenne et interne, à étudier les fonctions du labyrinthe, des canaux semi-circulaires, et à décrire la cavité tympanique. (101).

Le nom de VALSALVA est de nos jours associé à une manoeuvre particulière que A. M. VALSALVA utilisait pour obtenir l'expulsion de corps étrangers de l'oreille, et surtout le drainage de pus de l'oreille moyenne.

La connaissance de la manoeuvre de VALSALVA a été exploitée et son utilité étendue au fil des ans, et dans des domaines très variés.

Cette manoeuvre, par définition : "expiration forcée contre bouche et nez occlus" est bien connue des plongeurs en scaphandre autonome, car elle leur permet, lorsque la pression ambiante augmente avec la profondeur atteinte, d'égaliser les pressions de part et d'autre de la membrane tympanique ; l'hyperpression endobronchique se communiquant à l'oropharynx, et à l'oreille interne par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache.

Dans un domaine tout à fait différent, et c'est celui qui nous intéresse, cette manoeuvre de VALSALVA est utilisée par NORDENSTROM pour obtenir une surpression endobronchique sur sujet conscient, et coopèrent. L'expiration forcée se fait alors contre glotte fermée.

Anesthésie Générale

Nous possédons peu de littérature se rapportant à notre sujet "anesthésie générale pour aortocoronarographie".

Signalons cependant que dès 1960 NORDENSTROM signalait la nécessité de pratiquer une induction par les barbituriques (80-82).

En 1967 LESBRE et Coll. pratiquaient cette anesthésie par l'association barbituriques-leptocurares (65).

En 1968, ECOIFFIER SALAMAGNE et Coll. sous la responsabilité de Mme PASSELEC (35) dans un article consacré à ce thème rapportaient :

"L'anesthésie générale, toujours utile en coronarographie, autant pour le confort du malade que pour la liberté des manoeuvres médicales et le traitement des incidents toujours possibles, est pratiquement indispensable dans notre technique du fait de la nécessité d'une hyperpression intrabronchique. Elle a été réalisée par l'un de nous (SALAMAGNE) selon les méthodes en usage à la clinique chirurgicale cardio-vasculaire de l'hôpital Broussais (Dr DUBOST). Les examens pré-opératoires habituels sont exigés, en particulier temps de saignement, temps de coagulation, ainsi que le groupe sanguin. La prémédication comporte l'association classique de Péthidine, habituelle-

ment 50 mg. et de phénothiazine habituellement 25 mg. Les caractères douloureux et réflexogènes du produit de contraste et la réalisation de l'hyperpression intrabronchique nécessitent une anesthésie assez profonde. L'induction anesthésique comporte l'administration successive de soludécadron 4 mg (il est préféré ici au phénergan qui prolongerait par trop la durée de la narcose), de péthidine environ 10 mg, de penthotal à 1 % enfin de gallamine. Le malade est intubé. Une voie veineuse est bien entendu toujours conservée. Le circuit utilisé pour la ventilation est un circuit demi-ouvert comportant une valve anti-retour, celle de DIGLY LEIGH nous semblant la plus adaptée. Nous avons préféré le contrôle permanent de la ventilation en oxygène pour deux raisons, la position de quasi-décubitus ventral du malade et la réalisation plus aisée des manœuvres d'hyperpression en cours d'examen. L'entretien de l'anesthésie est obtenu avec un mélange d'oxygène et d'halothane. Outre ses avantages habituels, contrôle facile, réversibilité rapide, ce produit a dans notre technique un très grand avantage, celui de mener la tension artérielle maxima aux alentours de 120 mm de mercure, permettant un abaissement plus rapide de l'hyperpression intrabronchique. Les pourcentages vont de 1,5 à 0,25 %, mais lors de la réalisation de l'hyperpression intrabronchique l'halothane est ramené à un pourcentage de 0,25 %, puis totalement supprimé dès la fin de celle-ci. Dès la fin de l'examen le malade réveillé est extubé. Les suites immédiates sont suivies avec les précisions habituelles."

Enfin en 1972, AHLGREU et Coll. insistent sur le rôle peut-être néfaste de l'halothane vis à vis de l'angiographie coronarienne (1). Cette expérimentation était réalisée chez le chien et les angiographies réalisées montraient une nette diminution de l'opacification coronarienne fonction de la durée d'administration d'halothane.

PHYSIOLOGIE

NOTES PRELIMINAIRES

L'hyperpression endothoracique dont le principe d'action est la réduction du débit aortique, entraîne des modifications hémodynamiques importantes :

- Baisse du régime de perfusion dans la circulation systémique
- Blocage du retour veineux au niveau de la petite circulation
- augmentation de la masse sanguine dans le système "basse pression", représenté par les réservoirs veineux Porte et Hépatique.

C'est pourquoi, avant d'expliquer le "pourquoi et le comment" de cette méthode, il nous a paru important de rappeler brièvement mais clairement les principes fondamentaux de l'hémodynamique.

Cette physiologie, sans doute superflue pour le lecteur averti, n'en constitue pas moins, à nos yeux, la base fondamentale nécessaire à la compréhension du mécanisme d'action de l'épreuve de VALSALVA et de l'hyperpression endothoracique.

BASES PHYSIQUES DE L'HEMODYNAMIQUE

Les conditions réelles de l'écoulement du sang dans un système de canaux et cavités aussi déformables et compliqués que le système cardio-vasculaire, ne peut être envisagé qu'approximativement en fonction des lois physiques qui s'appliquent à des conditions idéales.

I° Pression d'un liquide en mouvement.

Dans un liquide immobile, la pression est la même en tous points d'un même plan horizontal. La différence de pression entre deux points de niveaux différents, ne dépend que de la hauteur Δh qui les sépare, et de la masse volumique ρ du liquide, g étant l'accélération de la pesanteur,

$$\Delta P = g \cdot \rho \cdot \Delta h$$

Lorsque ce liquide est en mouvement, apparaissent en plus des différences de pression hydrostatique, des différences de pression d'origine dynamique qui sont liées à :

- la vitesse de l'écoulement.
- la forme du tube.
- la viscosité du liquide.

La différence de pression entre deux points d'un liquide en mouvement, ou "Perte de charge", exprime l'énergie perdue pour vaincre les forces de frottement.

Mais dans le système vasculaire, les parois sont en outre déformables, et alors, s'ajoutent des différences de pression élastiques, engendrées par des variations de volumes et les variations de formes qu'elles entraînent. (69).

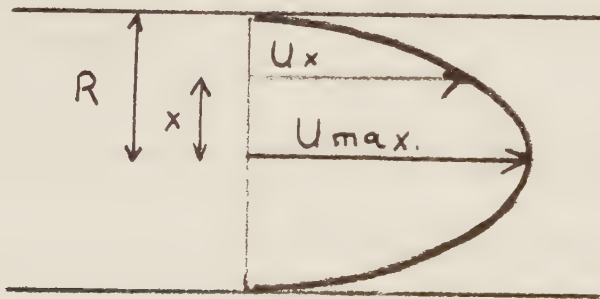
Si dans le système "haute Pression", ces forces élastiques ne sont pas primordiales, il n'en est rien dans le système basse pression, qui, par son rôle de réservoir, donne à ces forces élastiques une importance toute particulière. (100).

II° Ecoulement d'un liquide visqueux dans un tube rigide cylindrique, en régime permanent.

Dans ces conditions, l'écoulement peut être laminaire ou turbulent.

a) Ecoulement laminaire.

La vitesse d'écoulement d'un liquide n'est pas la même en tous points d'une section de tube cylindrique. Elle est maximum au centre, et nulle au contact de la paroi.



La distribution des vitesses est parabolique, suivant la formule :

$$U_x = U_{max} \cdot \left[1 - \left(\frac{x}{R} \right)^2 \right]$$

U_x étant la vitesse à la distance x de l'axe

R le rayon du tube

U_{max} la vitesse maximale au centre du tube.

La loi de distribution des vitesses se déduit théoriquement des propriétés d'un fluide visqueux Newtonien.

On peut également définir une vitesse moyenne ou vitesse de débit qui est la vitesse théorique à laquelle se déplacerait le liquide, si elle était égale en tout point, pour déplacer le même volume dans le même temps.

Relation - Pression - Débit - Résistance en écoulement laminaire.

Les lois de l'écoulement laminaire ont été établies expérimentalement par POISEUILLE ; pour de l'eau dans des capillaires de verre. Cette loi s'exprime ainsi :

$$\dot{Q} = \frac{\pi R^4}{8 \eta L} \Delta P$$

$\dot{Q}$ Débit

R Rayon du tube

η Viscosité du fluide

ΔP Perte de charge entre les extrémités d'un tube de longueur : L .

Si le rayon est multiplié par 2, le débit sera donc 16 fois plus grand.

Par ailleurs, la résistance, inverse de la conductance est égale au rapport :

$$\frac{8 \eta L}{\pi R^4}$$

Or, les petits vaisseaux peuvent dans la pratique présenter des variations de rayon de cet ordre. Cela met suffisamment en relief l'importance de la vasomotricité sur le débit sanguin au niveau des capillaires. (59).

L'état circulatoire est donc pratiquement défini à partir de trois paramètres :

Pression - Débit - Résistance.

b) Ecoulement Turbulent.

Dans un tube étroit, dans un tube large, si la vitesse est faible, l'écoulement est laminaire.

Dans un tube large, si la vitesse croît, l'écoulement devient turbulent.

Le critère dont dépend le type d'écoulement s'exprime par le nombre de REYNOLDS :

$$R = \frac{U_q \cdot D}{\nu} \quad \nu = \frac{\eta}{\rho} = \begin{matrix} \text{viscosité} \\ \text{cinématique} \end{matrix}$$

U_q = vitesse moyenne

D = diamètre du tube

η = viscosité

ρ = volumique

L'écoulement est laminaire lorsque le nombre de REYNOLDS est petit. Il devient turbulent lorsque il dépasse une valeur critique située entre 2500 et 4000, quel que soit le fluide considéré.

Trois caractères différencient l'écoulement turbulent de l'écoulement laminaire (50-100).

1°/ Le profil des vitesses, parabolique en écoulement laminaire, est aplati en écoulement turbulent.

2°/ La perte de charge, proportionnelle au débit en écoulement la-

minaire, devient proportionnelle à une puissance voisine de 2 du débit, en écoulement turbulent. Celui-ci nécessite donc plus d'énergie.

3°/ L'écoulement turbulent donne lieu à des vibrations, dont certaines sont audibles. (Pathogénie des souffles).

LA DYNAMIQUE VASCULAIRE.

Elle est entretenue par la pompe cardiaque grâce au maintien d'une différence de pression hydrostatique entre les extrémités artérielles et veineuses des capillaires.

Le système vasculaire peut être divisé en système à haute pression qui va de la valve mitrale à l'extrémité artérielle des capillaires ; ce système renferme environ 15 % du volume sanguin ; et un système à basse pression, incluant capillaires - veines - circulation pulmonaire jusqu'à l'oreillette gauche, renfermant 80 % du volume sanguin (100-59).

LE SYSTEME A HAUTE PRESSION

1°/ Relation - Pression - Débit dans les artères.

Pendant près de 3/4 de siècle, les physiologistes ne se sont guère soucié de savoir si la loi de POISEUILLE était strictement applicable à l'hémodynamique artérielle.

ROTHMAN et HESS ont montré les premiers, que le sang complet ne se comporte pas comme un fluide Newtonien : à la différence du plasma dont la viscosité est indépendante de la vitesse.

En effet, d'une part, le sang possède des propriétés rhéologiques différentes de l'eau. D'autre part le système vasculaire ne peut en aucun cas être assimilé à un système de tubes rigides et non déformables. Enfin, le régime d'écoulement est pulsatile.

a) le sang complet n'est pas un fluide newtonien.

La viscosité du sang n'est pas indépendante de la vitesse, tout au moins aux faibles vitesses. La viscosité dépend de la concentration en éléments figurés, et celle-ci est plus grande au niveau de l'axe que dans les couches proches de la paroi.

De plus, au niveau des petits vaisseaux, la résistance diminue du fait que les globules rouges deviennent coaxiaux à ce niveau c'est l'effet FAHREUS - LINDQUIST. (59).

b) le régime d'écoulement est turbulent par endroit

C'est le cas au niveau de la portion proximale de l'aorte, aux bifurcations des troncs artériels. La cinéangiographie montre facilement ce phénomène.

c) le régime d'écoulement n'est pas permanent mais pulsatile

Or l'état permanent fait partie par définition, du régime laminaire.

d) les parois vasculaires ne sont pas rigides mais déformables

Les artères sont élastiques et se déforment selon leur rayon. Ce rayon intervient par sa puissance 4ème dans la loi de POISEUILLE.

Pour WEZLER la vasomotricité est le principal obstacle à l'application de la loi de POISEUILLE en hémodynamique.

On admet valable la loi de POISEUILLE

$$\dot{Q} = K \cdot P_{\text{mot.}}$$

$\dot{Q}$ = Débit

K = Conductance fonction du rayon

P_{mot} = Pression motrice = Perte de charge.

la traduction graphique de la loi de POISEUILLE est une droite passant par l'origine, et dont la pente est représentée par : K

Dans les expériences de perfusions d'organes, on trouve généralement des diagrammes Débit-Pression curvilignes s'exprimant sous la forme d'un débit proportionnel à une puissance du rayon.

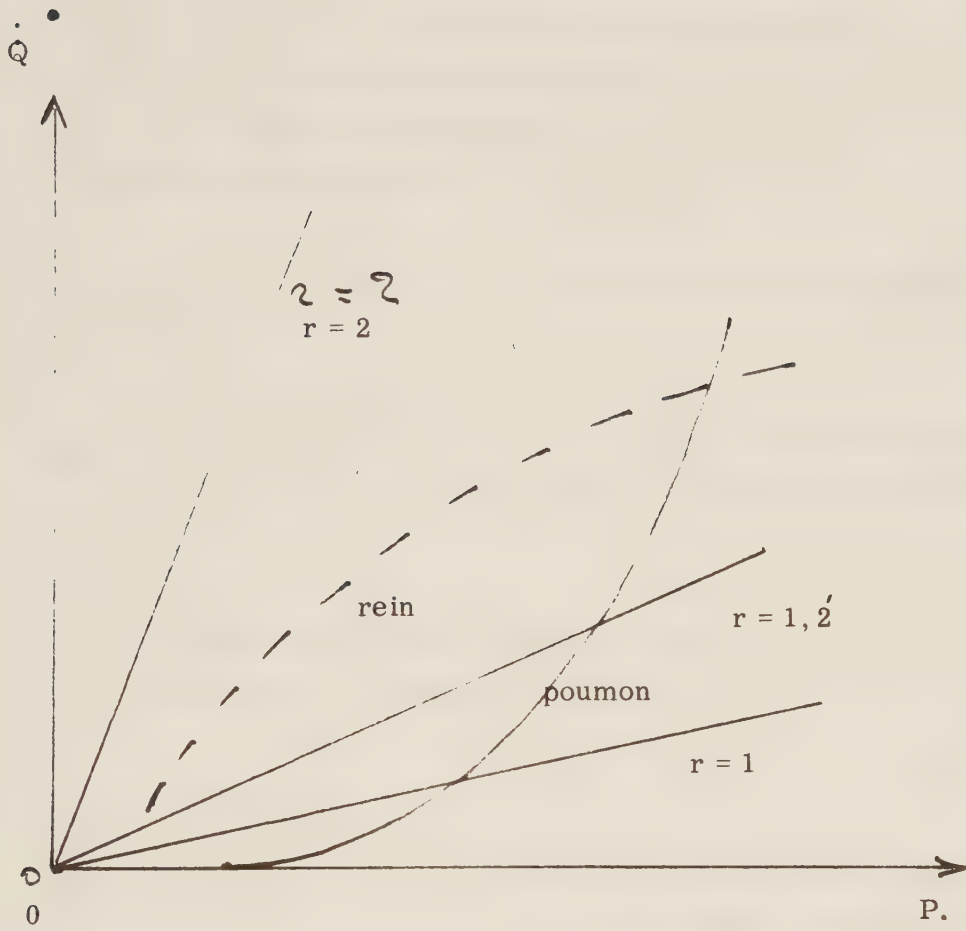


Diagramme Débit - Pression (d'après GAUER 1960)

II° / Rôle de l'élasticité et de la contractilité des parois artérielle

Rappelons brièvement la structure anatomique des artères.

La paroi artérielle comprend trois tuniques, dont la "média" qui est la plus importante du point de vue hémodynamique. Cette média change progressivement de structure du coeur vers la périphérie en ce sens que les fibres musculaires augmentent tandis que diminuent les fibres collagènes et élastiques.

Au niveau de l'aorte, ce sont donc les fibres élastiques qui prédominent.

La loi de LAPLACE nous montre que pour des vaisseaux contenant du sang à la même pression, la tension des parois est proportionnelle au rayon.

Les deux principales conséquences de cette nature histologique sont l'élasticité et la contractilité.

1) Elasticité :

C'est un rôle passif surtout dévolu aux grosses artères. Elle permet une tension pariétale de repos sans dépense d'énergie. Du fait de leur distensibilité, lorsque la pression augmente, le volume des vaisseaux augmente à peu près comme le carré du rayon. Cependant le volume d'ensemble du système à haute pression est faible, comparé au volume total du sang. (15 %).

Les variations de volume sont donc négligeables ce qui ne sera pas le cas, nous le verrons, du système à basse pression.

Mais les petites variations de capacité que présentent les grosses artères, sous l'effet de changements de pression, sont loin d'être négligeables devant le volume de l'éjection systolique. Ainsi le fait de la disten-

sibilité des vaisseaux atténue-t-il les conséquences de l'écoulement pulsatile dû au cycle cardiaque. Cette propriété permet aux gros vaisseaux, à l'aorte en particulier, de se comporter comme un réservoir accumulateur de Pression. Ce phénomène a bien été étudié par FRANCK et son école (1930) sous le nom de "WINDKESSEL-THEORIE" (Windkessel - bouteille à air)

Lors de la systole, l'aorte emmagasine un certain volume de sang qui a été évalué à 170 ml par BARGETOW (1963). De ce fait, à la diastole, l'aorte restitue ces 170 ml. Ce phénomène, en diminuant l'amplitude des variations de débit déterminé par la pompe cardiaque, améliore le débit sanguin, l'aorte met en réserve, par la même, une certaine énergie potentielle, qui, restituée sous forme cinétique durant la diastole économe le travail du coeur.

L'aorte agit donc de la même façon que la bouteille à air montée à la sortie du cylindre dans une pompe à piston (Fig. 1).

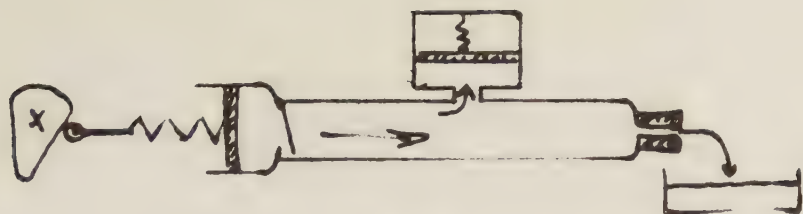
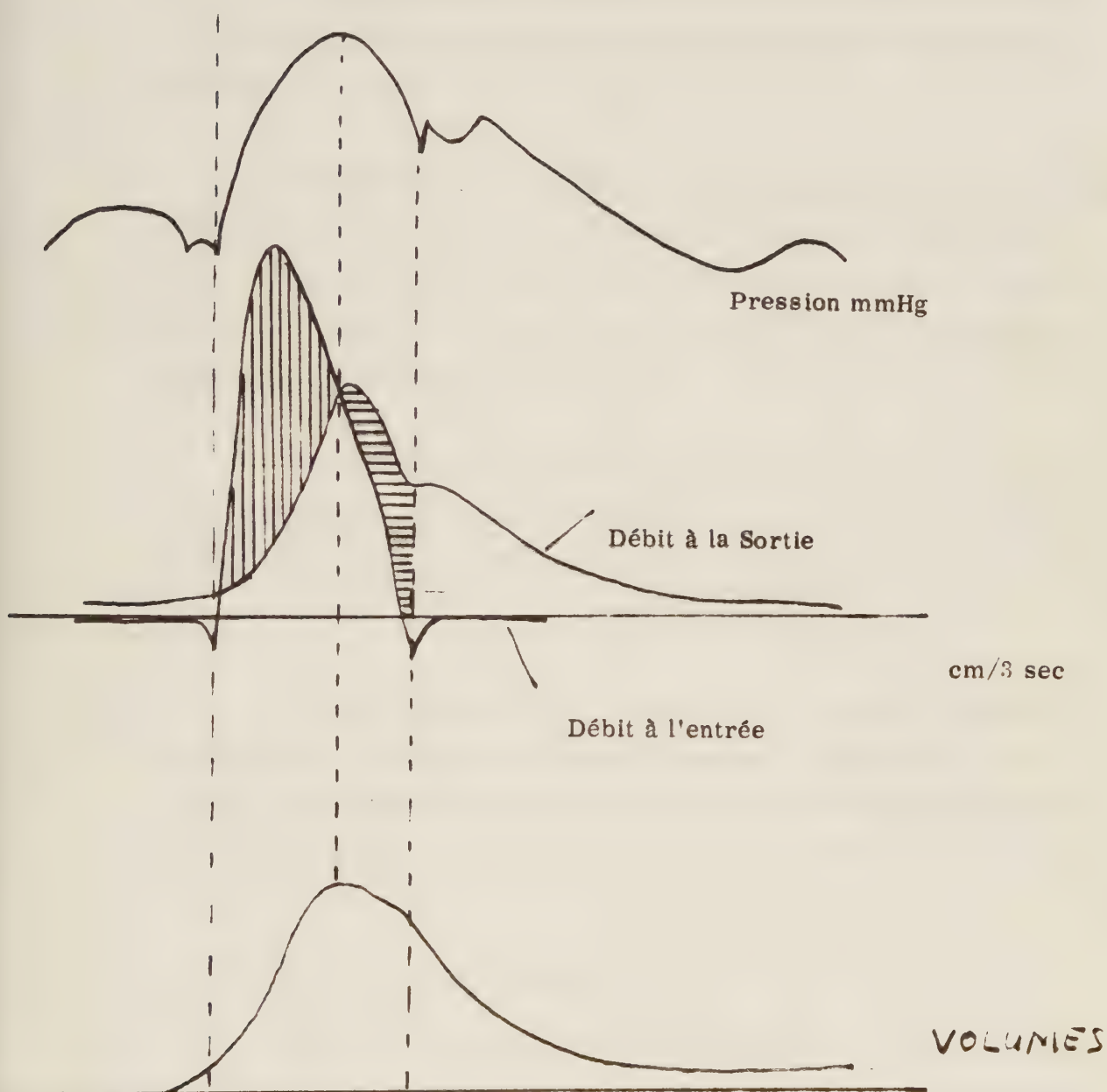


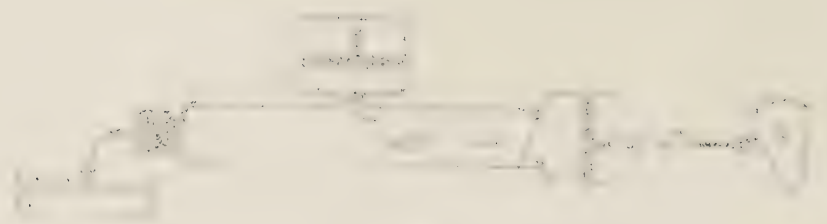
Fig. 1



ROLE RESERVOIR DE L'AORTE.
COURBES DES PRESSIONS,
DEBIT ET VOLUME AORTIQUES

Au début de la systole il entre dans le réservoir aortique plus de sang qu'il n'en sort. le volume emmagasiné augmente (surface hachurée verticalement) et la pression s'élève. Par la suite le débit diminue plus vite à l'entrée qu'à la sortie et le volume emmagasiné diminue (surface hachurée horizontalement). La fermeture des valves sigmoïdes survient quand le débit d'entrée s'annule.

d'après GAUER 1960



1894-1895



1894-1895

1894-1895

2) La contractilité

C'est là un phénomène actif, qui est lié à la musculature lisse des petites artères et artérioles. Cette motricité règle le tonus des petits vaisseaux indépendamment de leur degré antérieur de distension. Cette contractilité représente donc un élément important de la régulation de la pression artérielle.

BURTON en 1951 a souligné l'importance de ce rôle en régime de basse pression. En effet la tension pariétale de repos est assurée par des forces d'origine élastique qui sont en équilibre stable avec la pression sanguine. Lorsque les muscles lisses entrent en activité, cet équilibre tend à devenir instable.

L'artère fonctionne alors selon la loi du tout ou rien suivant que la pression transmurale est inférieure ou supérieure à une "pression critique de fermeture". C'est ainsi que l'on explique l'origine de certains spasmes artériels, lorsque la lumière se collabe.

On ne manque pas de remarquer le rôle important que jouent les propriétés physiques des artères : Elasticité - contractilité, dans l'adaptation de l'hémodynamique du système haute pression aux besoins de l'irrigation locale et de l'hémostase cardio-vasculaire.

3) La pression artérielle

C'est la pression exercée par le sang sur la paroi des vaisseaux. Grandeur utilisée quotidiennement en pratique médicale et improprement nommée "tension artérielle", elle fut mise en évidence par HALES en 1732. Actuellement elle est mesurée indirectement par sphygmomanométrie, mais d'une façon plus précise par voie sanglante.

Le sphymogramme enregistré dans l'aorte au-dessus des valves sigmoïdes présente classiquement des oscillations de 3 ordres.

- cardiaques systolo diastolique
- respiratoires : de périodicité plus lente déterminées par les variations de pressions intra-thoraciques - "les courbes de TRAUBE-HERING"
- vasomotrices lentes dues à des fluctuations cycliques du tonus vasomoteur " les ondulations de SIGMUND-MAYER (59).

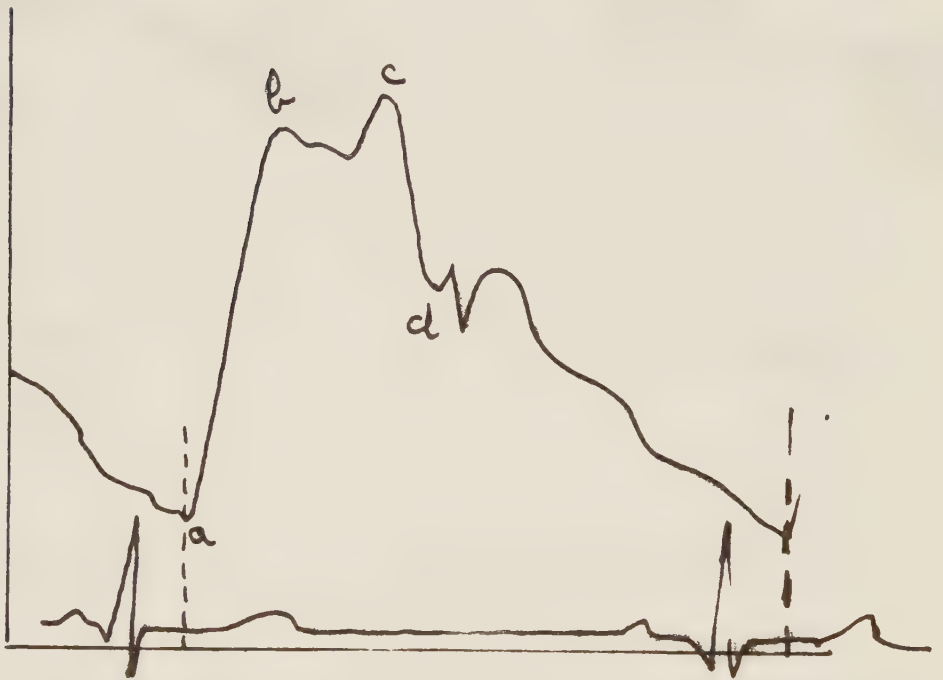


Fig. 2 : SPHYGMOGRAMME enregistré dans l'aorte d'après MORET 1966.

La courbe de pression enregistrée (voir Fig. 2) dépend de la révolution cardiaque.

Le segment a-b correspond au choc de l'ondée systolique sur la paroi artérielle. Il est suivi d'un ou deux sommets suivant l'âge ou l'état vasculaire et valvulaire du sujet.

La phase descendante c - d marque la fin de l'injection ventriculaire.

La fermeture des valves Sigmoïdes est marquée par quelques oscillations rapides. L'onde dicrote, dont la signification est discutée, repré-

sente pour MORET, la superposition d'oscillations de pressions positives et négatives engendrées par l'éjection ventriculaire. Si les oscillations sont en concordance de phase, l'onde sera mieux marquée qu'en opposition de phase.

L'aspect du sphygmogramme est différent au niveau de l'iliaque primitive (Fig. 3)

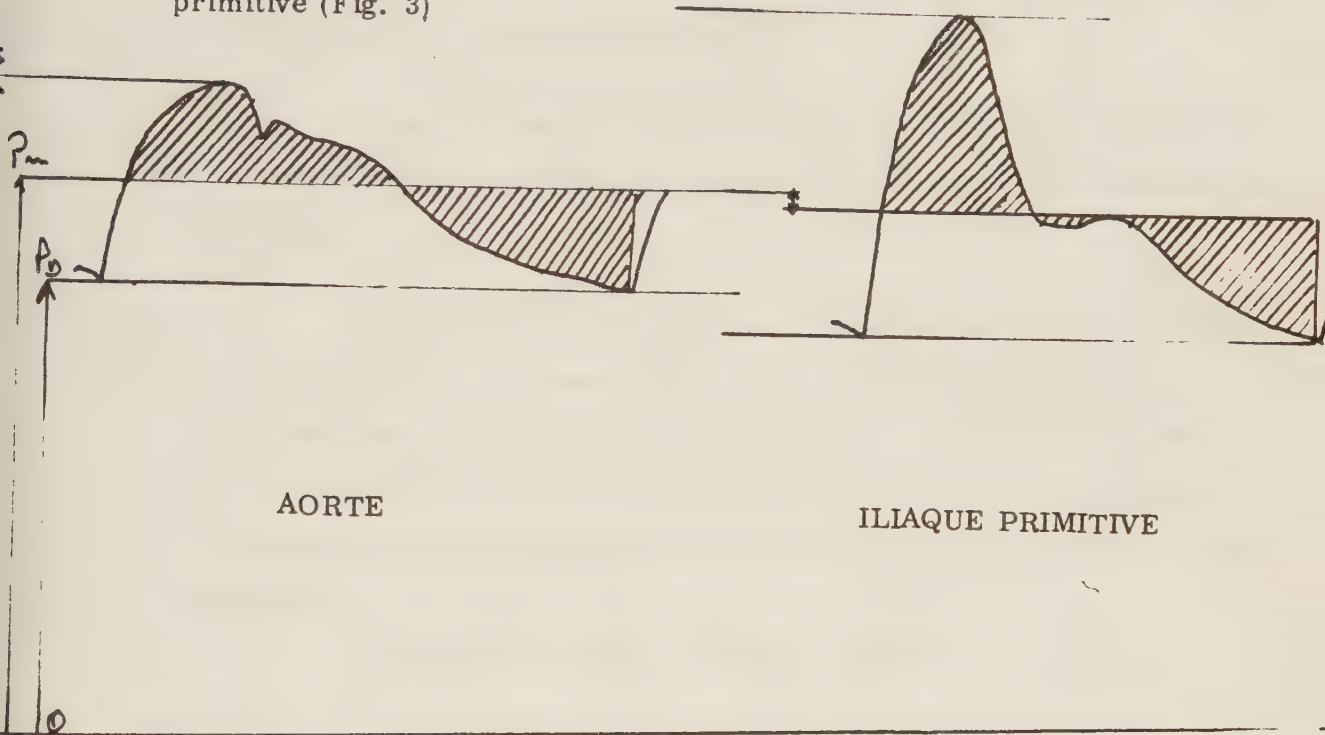


FIG. 3 : d'après GAUER 1960.

Il ne faut pas oublier que les méthodes indirectes apprécient la pression artérielle par l'intermédiaire du pouls. Or le pouls est un phénomène vibratoire, indépendant de l'ondée sanguine. La preuve en est que le retard du pouls sur la systole cardiaque est inférieur à celui de l'ondée sanguine.

L'onde pulsatile provoquée par l'éjection ventriculaire se propage comme une onde de pression. Cette onde se réfléchit à l'extrémité de l'arbre artériel. Il existe également un certain degré de réflexion en tous points de l'arbre artériel.

L'intensité de la réflexion est fonction de ce qu'on appelle la "Résistance d'onde".

L'augmentation d'amplitude de l'onde^{de} pression, du fait de l'augmentation de la résistance d'onde du centre à la périphérie, est renforcée par l'onde rétrograde réfléchie à l'extrémité du système qui vient se superposer à l'onde antérograde. (59).

C'est ce phénomène vibratoire qui explique pourquoi paradoxalement la pression systolique est plus élevée à la périphérie qu'au niveau de l'aorte.

Cette Pression artérielle est déterminée par plusieurs facteurs : le débit cardiaque, la masse sanguine et les résistances périphériques. Un mécanisme régulateur complexe met en jeu ces différents facteurs pour assurer une pression artérielle dans les limites physiologiques. Cette régulation est mise en jeu par la Pression artérielle qui assure son auto-régulation.

"La Pression règle la Pression" MORAT.

Cette auto régulation se fait par l'intermédiaire

a) des baro-récepteurs aortique et sino carotidiens

- les voies afférentes sont représentées par quatre nerfs.

nerfs de Hering qui partent du sinus carotidien et qui cheminent de concert avec la IXème paire ou glosso pharyngien.

nerfs de Cyon, provenant de la crosse aortique et qui cheminent avec la Xème paire ou pneumogastrique.

- Les centres

d'une part les centres vaso moteurs bulbaires et hypothalamiques

d'autre part le noyau du pneumogastrique dans le plancher du 4ème ventricule.

- Les voies afférentes

Fibres centrifuges sympathiques vaso-constrictrices.

Fibres para-sympathiques vasodilatatrices

Fibres cardiaques du pneumogastrique.

b) des chemo récepteurs :

sensibles aux pressions partielles d'oxygène et de gaz carbonique.

c) Enfin d'autres facteurs jouent un rôle important dans la régulation de la pression artérielle.

- le Rein : par le système rénine-angiotensine

- la Cortico surénale : en particulier par l'aldostérone qui en entraînant une réabsorption du Sodium et de l'eau au niveau du tubule rénal entraîne une augmentation de la volémie.

- la médullo surrénale : dont les effets vasoconstricteurs de l'Adrénaline et de la Nor-Adrénaline sont trop connus pour qu'on y insiste

- enfin l'appareil hypothalamo post hypophysaire qui par sa sécrétion d'hormone anti diurétique est susceptible d'influencer la volémie.

La circulation coronaire

Bases anatomiques.

Deux artères coronaires naissent à l'origine de l'aorte, juste au dessus des valves sigmoïdes, au fond du sinus de VALSAVA. Leur distribution est variable suivant les individus.

Dans un système dit "Équilibré" (59) l'artère coronaire gauche

se divise en :

- inter ventriculaire antérieure
- diagonale
- circonflexe

et vascularise la paroi libre du ventricule gauche, et la partie antérieure du Septum inter ventriculaire.

Dans 50 % des cas (59) la coronaire droite est dominante, elle assure la vascularisation de la face postérieure du ventricule gauche ainsi que l'irrigation des noeuds sinusal et atrio ventriculaire et du faisceau de Hiss ; on comprendra pourquoi cette artère a été dénommée "l'artère de la mort subite".

Enfin dans 18 % des cas, c'est la coronaire gauche qui est dominante. Sa branche circonflexe se distribue alors à la partie postérieure du Septum et à la partie attenante au ventricule droit.

Il faut signaler enfin, que des branches perforantes naissent des artères superficielles et irrigent l'épaisseur des parois ventriculaires. Le drainage veineux coronaire se fait surtout par le sinus coronaire qui débouche dans l'oreillette droite. Mais une partie du sang veineux se draine directement dans les ventricules par les petites veines cardiaques et le système THEBESIEN.

I - La circulation coronaire

La méthode la plus couramment employée pour déterminer les valeurs hémodynamiques de la circulation coronaire est adaptée de celle de KETY et SCHMIDT pour le débit cérébral : c'est-à-dire, l'utilisation du principe de FICK avec le protoxyde d'Azote comme indicateur.

Cette méthode nécessite une cathétérisation du sinus coronaire.

Résultats

Le débit coronaire global est de 150 ml/mn. soit environ 5 % du débit cardiaque. (60)

La consommation d'O₂ mesurée à partir de la différence artério-veineuse est de :

11 ml/100 gr/mn soit un peu plus de 13% de la consommation totale de tous l'organisme (90-59-77).

Caractères hémodynamiques.

La circulation coronaire offre une particularité par rapport au reste de l'économie : elle se fait, en sens inverse ; c'est à dire que l'irrigation du coeur, du moins sa plus grande partie, se fait pendant la diastole.

La systole ventriculaire exerce une pression extra-vasculaire qui tend à chasser le sang intra coronaire dans l'oreillette droite, en même temps que l'augmentation de pression à la racine de l'aorte tend à remplir les troncs initiaux et le réseau superficiel. Il faut en fait distinguer :

a/ Au cours de la SYSTOLE

- la phase de contraction iso volumétrique, pendant laquelle la mise en tension du myocarde augmente la résistance hémodynamique du circuit, alors que la pression qui règne à l'origine de l'aorte est à son niveau le plus bas ; il y a alors arrêt voire inversion du débit coronaire (segment AB de la Fig. 4.)/ Cette phase dure 5/100ème de seconde.

-- la phase d'éjection systolique rapide, d'une durée de 10/100ème sec, pendant laquelle la pression aortique s'élève rapidement jusqu'à ce qu'elle soit suffisante pour assurer la perfusion coronaire dans sa partie initiale et superficielle, puisque le réseau profond est toujours sous l'influence mécanique de la contraction myocardique. Cette flèche de débit coronaire (Segment B C de la Fig. 4), est fugace et rapide et ne représente que 25 % du débit coronaire global.

Il y a à nouveau une diminution de ce débit pendant la période d'éjection ventriculaire lente (13/100 Sec.) du fait de la baisse de pression aortique concomittante de l'état de contraction myocardique (Segment C D de la Fig. 4).

b/ Au cours de la diastole

La protodiastole très brève (4/100 Sec) voit les pressions intra ventriculaires "chuter" plus rapidement que la pression aortique, ce qui aboutit à la fermeture des valves sigmoïdes. Pendant ce temps très court, le débit coronaire continue de diminuer (portion terminale du segment C D).

Puis dès que les valves sigmoïdes sont fermées, suit la phase de relaxation isométrique. Ce relachement musculaire ouvre alors le réseau profond et la perfusion coronaire augmente en conséquence, favorisée par la pression diastolique régnant à l'origine de l'aorte. Cette relaxation iso volumétrique dure 10/100ème de seconde et précède l'ouverture des valves auriculo ventriculaires, ce qui permet le remplissage ventriculaire passif. Pendant tout ce temps 38/100è sec, la perfusion coronaire est à son maximum (Segment DA). 75 % du débit sanguin coronaire sont ainsi assuré pendant les phases de relaxation iso volumétrique et de remplissage ventriculaire passif.

En fin de diastole, la systole auriculaire arrête le drainage veineux du sinus coronaire par augmentation de la pression auriculaire droite.

Ainsi, le réseau coronarien intramural fonctionne comme un troisième ventricule à remplissage diastolique et à vidange systolique, rendant le débit coronaire relativement indépendant du gradient de pression artério-veineux (59).

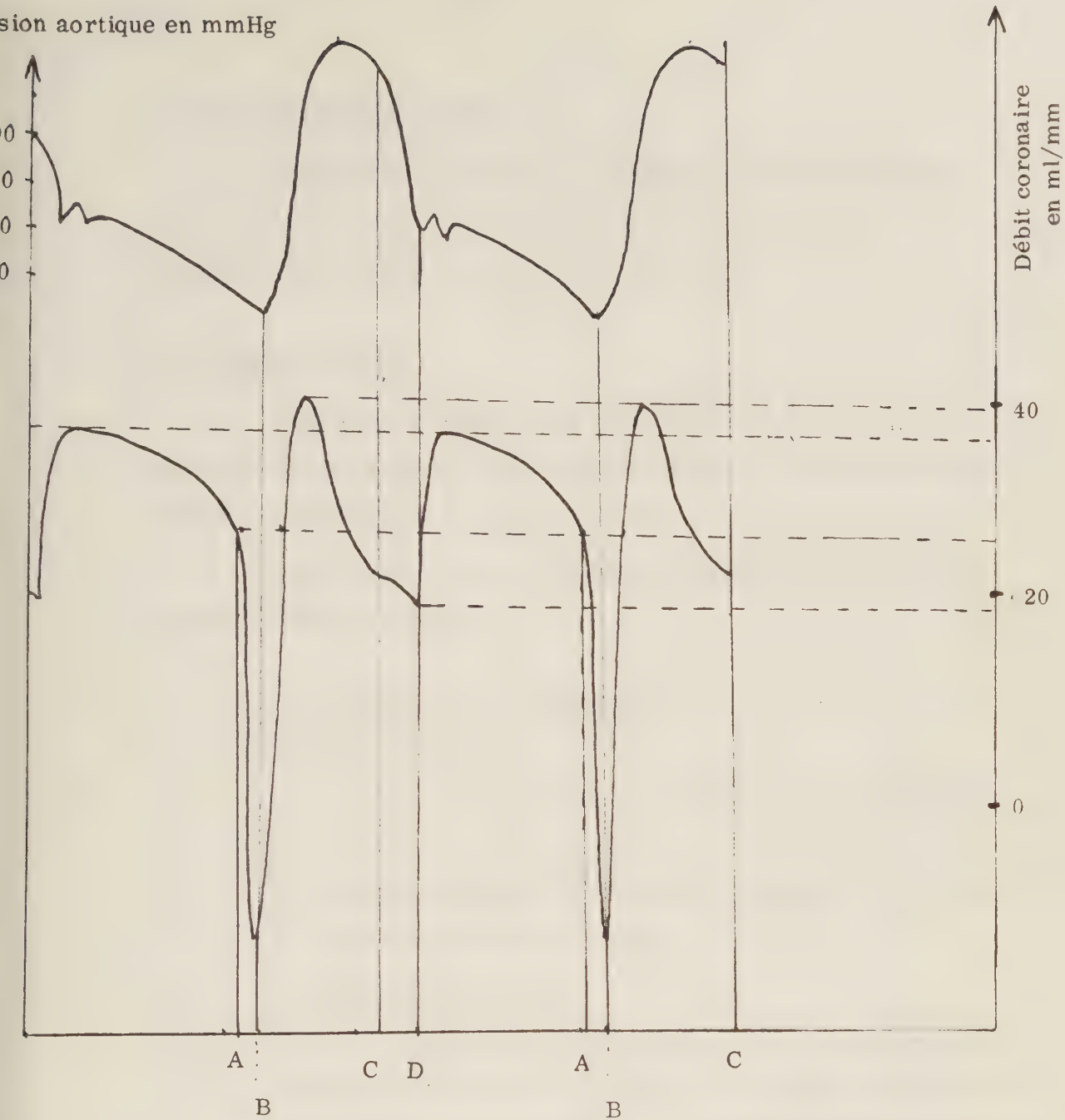


Fig. 4 : Courbe de débit artériel coronaire
enregistrée parallèlement à la pression aortique
(courbe du haut)

D'après GREGG 1940

Facteurs du débit coronaire.

leurs effets s'intriquent et parfois se contrarient. Ainsi, l'énergie de la contraction cardiaque tend à diminuer le débit et à augmenter les besoins énergétiques du myocarde.

La pression aortique.

Surtout post systolique et diastolique joue le rôle le plus important. C'est ainsi que l'augmentation de 50 à 130 mmHg à l'origine de l'aorte multiplie par 5 le débit coronaire (90).

Une diminution de la Pression aortique à 50 mmHg tend à annuler le débit coronaire.

- Les résistances à l'écoulement

- . le tonus vasculaire
- . la pression mécanique du myocarde, elle tend à diminuer le débit
- . la pression auriculaire droite dont l'augmentation s'oppose au drainage du sinus coronaire.

- La fréquence cardiaque.

Toute augmentation de fréquence se fait au dépend du temps systolique. Lorsque l'on sait que 75 % du débit coronaire est assuré au cours de la diastole, on imagine facilement le retentissement de toute tachycardie sur l'irrigation du myocarde, d'autant plus que les besoins énergétiques sont augmentés.

- Le débit cardiaque.

Il augmente les besoins en O₂ par les biais du surcroît de travail qu'il demande au coeur.

Régulation du débit coronaire.

Elle est basée sur les besoins métaboliques du myocarde. En effet la désaturation oxygénée artério-veineux est la plus forte qui soit de toute l'économie. Ainsi, toute augmentation de travail cardiaque, donc de

son métabolisme, nécessite un apport accru d'O₂ qui ne peut être apporté que par une augmentation du débit coronaire.

Facteurs nerveux.

L'innervation peri coronaire est très riche en fibres adrénergiques et cholinergiques (59). Cependant, la façon dont elles interviennent dans la vaso-motricité coronarienne est discutée. Cette difficulté de codifier les actions sympathiques et para sympathiques au niveau coronarien sont, en partie du moins, dues au fait qu'elles agissent également au niveau du myocarde (tonus - fréquence), et que celui-ci joue un rôle essentiel dans la dynamique coronarienne.

ARNULF a montré que l'excitation du ganglion stellaire entraînait une augmentation du débit coronaire.

Pour RUSHMER, cela est dû à une augmentation du travail cardiaque, et l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique entraîne une vaso constriction coronaire.

La vaso dilatation d'origine sympathique serait due pour certains, à l'effet inotrope positif combiné à une diminution du tonus artériolaire et à la libération d'une substance coronarodilatatrice.

Ainsi, le problème n'est pas simple. Mais on peut néanmoins dire qu'à l'inverse des autres territoires, les fibres sympathiques sont coronarodilatatrices alors que les fibres para sympathiques sont coronaroconstrictrices, et que l'augmentation du flux coronarien qui accompagne une augmentation du débit cardiaque est dû à l'inhibition réflexe d'un tonus vagal maintenant normalement en vasoconstriction les artères coronaires (77).

Facteurs hormonaux.

L'adrénaline augmente le débit coronaire par un phénomène dont le mécanisme est discuté : il peut s'agir :

- soit d'une vaso dilatation secondaire à une libération de métabolites par hypoxie relative due à une augmentation du travail cardiaque

- soit d'une augmentation du débit cardiaque lui-même (90 - 77).

. La nor Adrénaline

Elle a une action identique mais de mécanisme différent.

Alors que pour l'adrénaline, l'action cardiaque inotrope, et chronotrope positives, joue un rôle important ; il y a uniquement augmentation des résistances pour la Nor adrénaline, donc de la pression artérielle, alors que le débit cardiaque reste inchangé (90).

. L'Acétylcholine

Elle diminue le flot coronaire mais cette action est contre balancée par ses effets sur le métabolisme du myocarde.

En résumé, une substance peut être coronarodilatatrice ou n'agir que par l'augmentation du travail cardiaque libérant des métabolites coronaro dilatateurs.

Facteurs humoraux.

Il s'agit essentiellement de la pression partielle d'oxygène dans le sang ou P_{aO_2} .

L'hypoxie est le plus puissant coronarodilatateur connu. Cet effet serait dû à une augmentation des besoins (77). Pour d'autres auteurs (90) l'hypoxie agirait directement.

Le fait que l'augmentation de débit coronaire demeure environ trente à quarante minutes après retour à la normoxie plaide en faveur de l'intervention d'un trouble métabolique plus profond (66).

L'hyperoxie inversement entraîne une coronaroc constriction.

Enfin toute acidose en particulier lactique augmente le débit coronaire.

Trop de facteurs intimement liés les uns aux autres interviennent dans le déterminisme du Débit coronaire pour que l'on puisse attribuer avec certitude, à chacun la part qui lui revient. Quoiqu'il en soit, la connaissance de ces différents mécanismes est d'une importance primordiale pour l'anesthésiologiste, et pour comprendre le mécanisme d'action de l'hyperpression endothoracique dans l'angiographie des vaisseaux coronaires.

II - SYSTEME BASSE PRESSION

1 - CIRCULATION VEINEUSE

Totalement différente du système haute pression, "résistif" la circulation veineuse est destinée à drainer le sang issu des capillaires, et à l'acheminer à l'oreillette droite puis au ventricule droit. Mais, outre ce rôle collecteur, la circulation veineuse de par ses caractéristiques anatomiques, est assimilable à un réservoir relativement passif et de grande capacité, elle est donc capable de maintenir un volume de réserve important, mobilisable en cas de nécessité. (100-95).

En effet, le nombre élevé des veines, leur calibre, et surtout leur très grande distensibilité, font que des variations importantes de débit n'entraînent que de très faibles variations de pression.

Caractéristiques hémodynamiques.

Débit total : 100 ml/sec. bien entendu égal au débit ventriculaire droit.

Volume du contenu sanguin : 3000 à 3500 ml soit 70 à 75 % de la masse sanguine circulante, 60 % de la masse sanguine totale, introduisant la notion de volume de réserve.

Perte de charge.

Elle est de 16 à 20 mmHg entre l'extrémité veineuse des capillaire et l'oreillette droite supposés dans un même plan horizontal. En position debout, en effet à cette pression s'ajoute celle de la colonne sanguine sous jacente à l'oreillette.

Une question s'impose à l'esprit : Quelles sont les forces qui permettent le retour du sang vers le coeur ?

La pression dynamique résiduelle à la sortie des capillaires, de 15 à 16 mmHg, ne peuvent guère suffire qu'à élever la colonne sanguine de 20 à 30 cm, ce qui est nettement insuffisant, tout au moins sur le sujet debout. (59).

Les forces nécessaires à assurer ce retour veineux sont de trois ordres :

1°/ La contraction musculaire, son contrôle est surtout important au niveau des membres inférieurs. Le mécanisme par lequel elle agit est mal élucidé.

Ce rôle n'est possible que parce qu'au niveau des veines périphériques, il existe un système valvulaire qui fragmente la colonne sanguine et empêche la circulation "à retro".

La pression transmise aux veines ne dépasse pas 40 mmHg (59) et cependant la contraction musculaire permet de forcer le barrage d'un manchon gonflé à 90 mmHg. Ce phénomène n'est pas expliqué ; quoiqu'il en soit, un fait est certain, l'activité musculaire fait baisser la pression veineuse. De plus, d'autres facteurs entrent en jeu et s'additionnent, nous allons les envisager.

2°/ Les mouvements respiratoires.

Ils interviennent par deux mécanismes:

- Par les variations de pression qu'ils imposent au contenu abdominal. Le contenu abdominal est assimilable à un contenu liquide, la pression mécanique du sang dans la veine cave, les

veines iliaques et plexus veineux pelviens est donc compensée (59). Pendant l'inspiration, le diaphragme s'abaisse et refoule les viscères, augmentant ainsi la pression abdominale : le sang est alors expulsé vers le thorax d'autant plus que la pression thoracique est plus basse à ce moment.

- Par les variations de pressions intra-thoraciques. En respiration spontanée normale, la pression thoracique varie : entre :
- 4 mmHg à l'expiration et - 8 mmHg à l'inspiration.

Cette dépression favorise l'afflux de sang veineux vers le coeur droit (55-54-93-84).

Les changements de pression imposés vont donc avoir un retentissement sur le retour veineux, c'est le cas de la ventilation artificielle en pression positive qui élève la pression veineuse centrale ; cette notion prend une ampleur considérable en anesthésiologie, nous y reviendrons.

3°/ Enfin, l'activité cardiaque.

A l'ouverture de la Tricuspide, la cavité ventriculaire droite où règne une pression négative aspire le sang venant de l'oreillette droite.

Accessoirement il faut citer l'action du pouls artériel, au niveau des gaines artério veineuses.

- Rôle de la pression veineuse sur le débit cardiaque :

Classiquement, selon la loi de STARLING, l'augmentation du retour veineux augmente le débit cardiaque, par étirement de la fibre myocardique, soit en accélérant la fréquence c'est le reflexe de Bainbridge.

La loi de STARLING a été très discutée et actuellement, l'existence du reflexe de BAINBRIDGE est plus que douteuse.

En fait, dans les conditions normales physiologiques, c'est à dire tant que le volume sanguin central est suffisant, le débit cardiaque est déterminé par les besoins métaboliques des tissus. Ce n'est que lorsque ce volume est réduit de 50 % que le volume systolique devient fonction linéaire du volume sanguin central et qu'il y a tachycardie. (59-60-61).

- Rôle du système veineux comme réservoir sanguin.

Nous envisageons dans un chapitre particulier le volume sanguin central à propos de la circulation pulmonaire.

Ainsi donc, en dehors du volume sanguin central qui représente environ 700ml, le système basse pression est représenté par le volume sanguin périphérique, en communication avec l'espace interstitiel, son volume est d'environ 3 800 ml.

Ces valeurs expliquent le rôle que joue ce compartiment en temps que volume. Lors de l'hyperpression endothoracique, ce réservoir veineux prendra toute son importance en permettant au sang de s'accumuler sans provoquer d'élévation de pression sanguine veineuse trop importante.

2 - CIRCULATION PULMONAIRE

Branchée en série entre les coeurs droit et gauche, c'est la circulation fonctionnelle de l'hématose:

Caractéristiques anatomiques.

Les branches de l'arbre artériel pulmonaire suivent de très près l'arborisation des bronches. Ce sont des artères musculaires ; elles se ramifient en un réseau d'artéioles et de capillaires qui entourent les sacs alvéolaires. Contrairement aux veines, les petites artères sont entourées d'une gaine de "mobilité" et sont complètement indépendantes de la ventilation. Les veines, ne sont pas satellites des bronches (59).

Caractéristiques hémodynamiques.

Il est important de distinguer un compartiment dilaté extra alvéolaire qui subit l'attraction du parenchyme pulmonaire, et un compartiment intra-alvéolaire, qui subit la pression des gaz alvéolaires.

Nous reviendrons à cette notion à propos du mécanisme d'action de l'hyperpression pulmonaire.

Les caractéristiques hémodynamiques de la circulation pulmonaire sont dépendantes de son appartenance au système basse pression soit :

- Grande distensibilité
- Régime de basse pression
- Notion de réservoir capacitif mobilisable en cas de nécessité

et de sa dépendance du cycle respiratoire (59-60).

L'augmentation de volume du lit vasculaire pulmonaire étant permise par la distention des vaisseaux dont le mécanisme est surtout lié à la notion de tension trans pariétale. (différence entre la pression inter vasculaire et la pression qu'exercent les tissus environnant sur la paroi).

La pression mécanique est influencée par le changement périodique de pression intra thoracique : (- 8 à - 4 mmHg).

La pression transpariétale est donc supérieure de 4 à 8 mmHg par rapport à celle mesurée en P. atmosphérique. (105-106).

Les pressions

Elles furent mesurées pour la première fois par CHAUVEAU et MAREY chez le cheval ; puis chez l'homme en 1941 par COURNAND.

Le tableau 1 donne les valeurs moyennes de ces pressions.

Ces valeurs sont données en fonction de la pression atmosphérique. Elles sont en fait supérieures par rapport à la pression intra thoracique, normalement négative.

P. S. en mmHg		P. D. en mmHg	P. M. en mmHg
V. D.	25	0	9
A. P.	25	8	12
A. P. bloquée	-	-	8
O. G.	-	-	9

Tableau I

Les débits

Etant en série avec la circulation générale, le débit sanguin pulmonaire est égal au débit cardiaque. En fait, le débit ventriculaire gauche est supérieur de 1 % en raison de l'apport veineux bronchiolaire et Thebesien.

Le débit cardiaque (dont la mesure faisant appel au principe de FICK, mesure en réalité le débit sanguin Pulmonaire) est d'environ 5 litres/minute.

La ventilation alvéolaire est, dans les conditions normales, approximativement égale à 5 l. minutes. Si bien que le rapport ventilation/Perfusion est normalement très voisin de 1.

Mais alors que la ventilation alvéolaire est relativement uniforme dans le poumon normal, le débit sanguin n'est pas réparti aussi également. C'est Johannes ORTH qui le premier écrivit l'idée que le poids de la colonne sanguine dans les poumons pourrait entraîner une hypovascularisation des sommets. (84).

Plus récemment, des mesures de concentration de gaz alvéolaires ont confirmé que l'apex est peu perfusé. L'introduction des gaz radioactifs ont permis des mesures précises. (106).

La répartition du débit sanguin pulmonaire ^{les} ~~des~~ conditions nor-

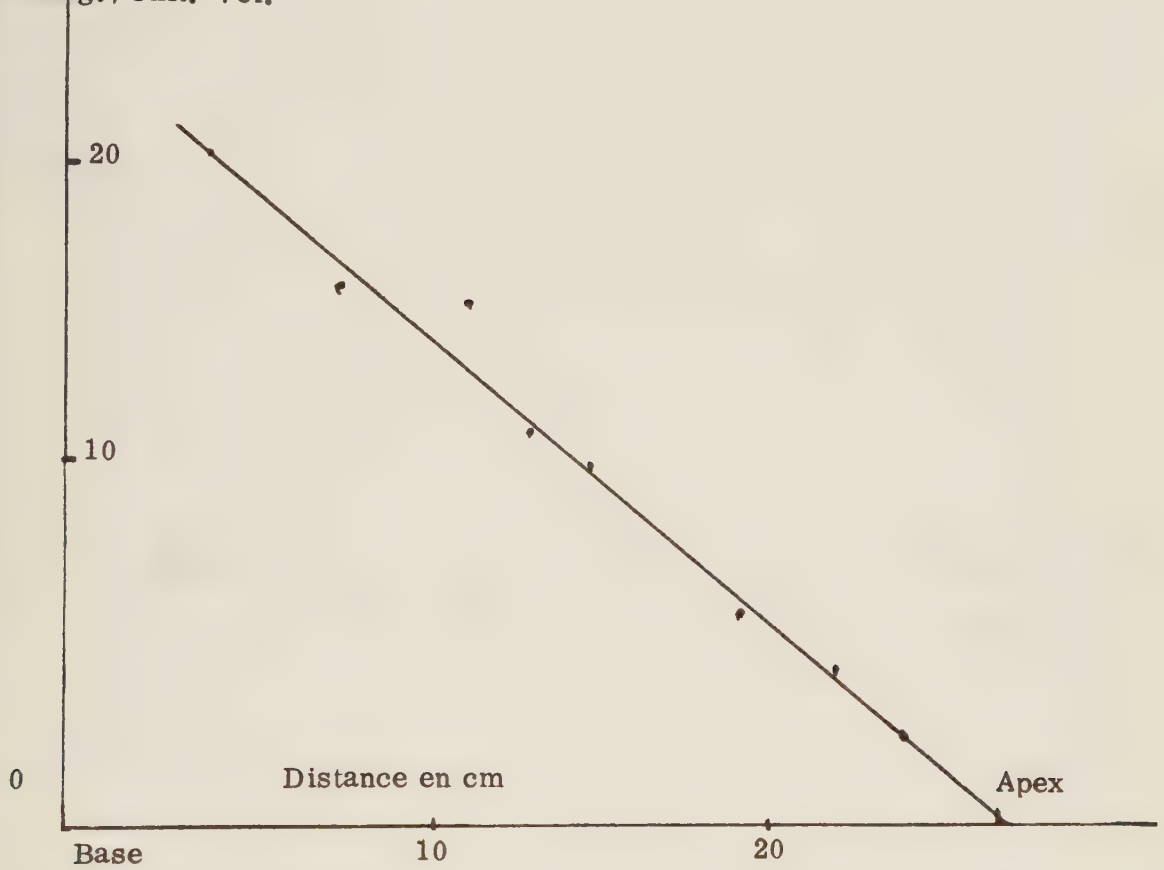
males d'un sujet assis est représentée par la courbe n° 1 :

En abscisse, sont figurés les niveaux du parenchyme pulmonaire par rapport à la base, considérée comme zéro de référence. Ainsi, on peut voir que le débit baisse régulièrement depuis la base jusqu'à l'apex, et qu'il n'y a pratiquement plus de perfusion dans l'apex. Dans le cas où la pression artérielle pulmonaire est diminuée, la baisse de débit est plus rapide et s'annule dès que l'on atteint le 1/3 supérieur du poumon. (courbe n° 2)

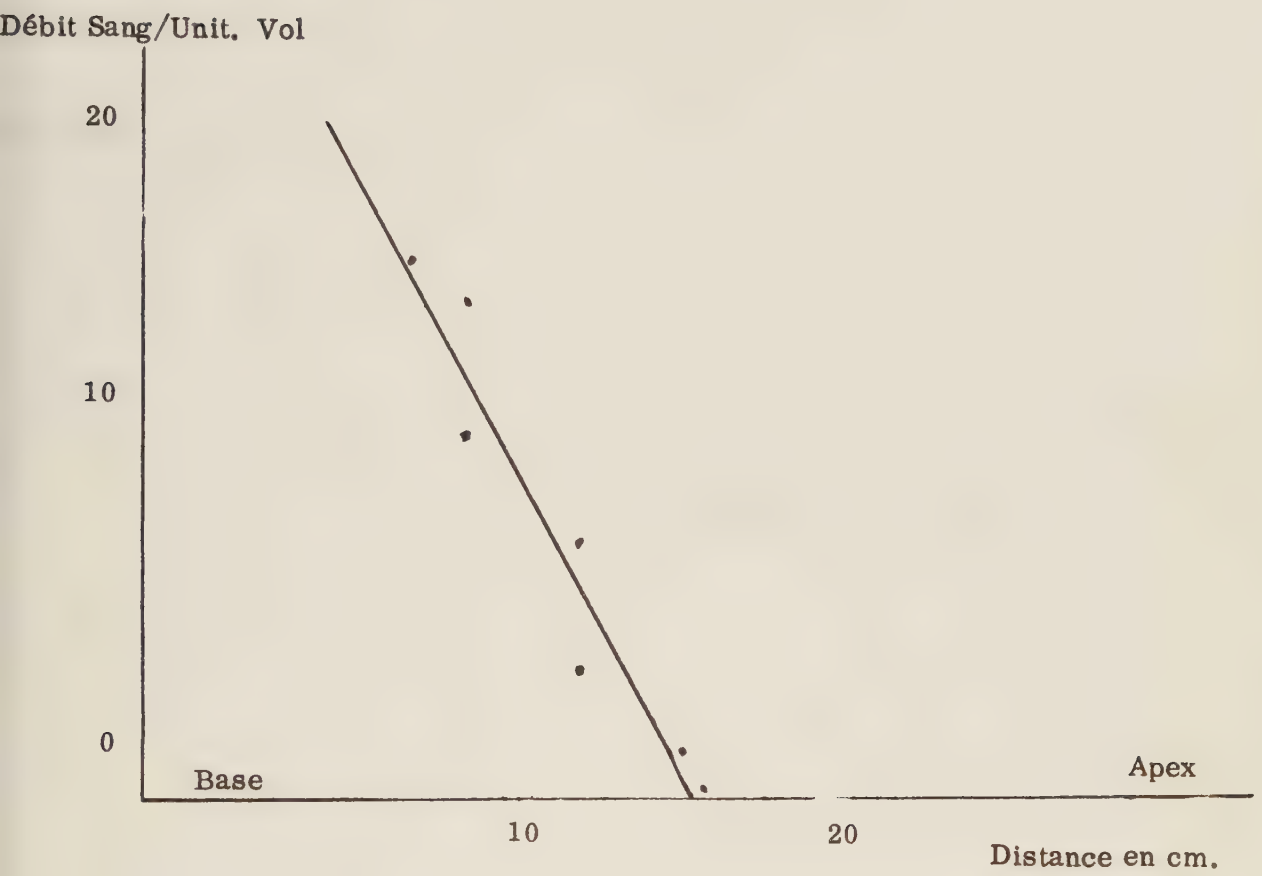
Enfin, lorsque la pression alvéolaire augmente, pour une pression artérielle pulmonaire donnée, le niveau qu'atteint le sang dans le poumon est nettement plus bas. (Courbe n° 3).

Des expériences d'enregistrement de pressions effectuées par manométrie ont démontré que la pression artérielle pulmonaire tombe d'environ 1 cm H₂O par centimètre de hauteur du poumon, de sorte que lorsque la pression artérielle devient égale à la pression alvéolaire, le débit tend à s'annuler (106).

Débit sang. / Unit. Vol.

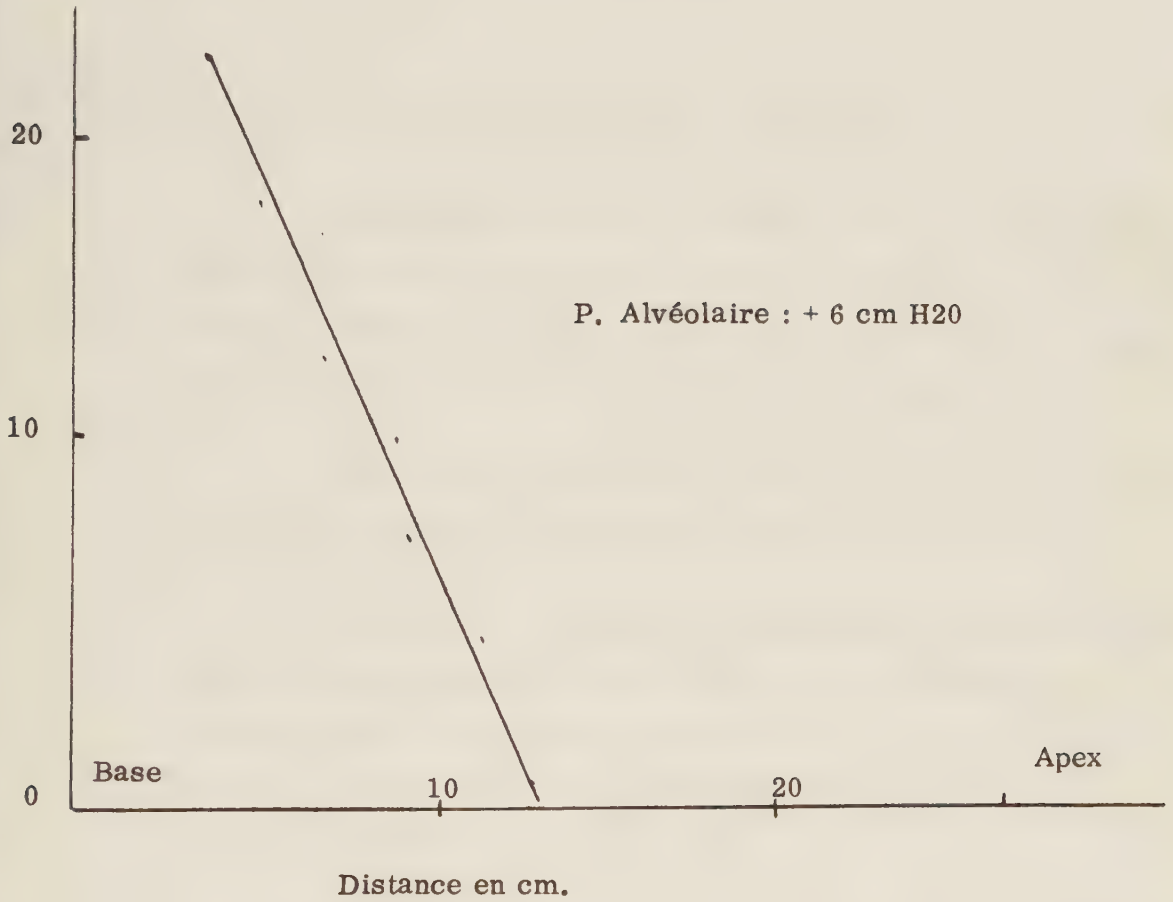


Courbe n° 1 : DEBIT SANGUIN NORMAL



Courbe n° 2 : Pression artérielle pulmonaire diminuée.

Débit sang. / Unit. Vol.



Courbe n° 3 : Effets sur la distribution du débit sanguin pulmonaire de l'augmentation de la pression alvéolaire.

Relation : Pression - Débit

Dans la circulation pulmonaire normale, les résistances sont très basses, et la pression augmente peu lorsque le débit augmente beaucoup. Ainsi l'obstruction d'une des deux branches de l'artère pulmonaire, double à peu près le débit dans le poumon restant, cependant que la pression n'augmente que de 2 mmHg. (22)

Conséquences hémodynamiques de la ventilation.

S'il est généralement admis que le volume du lit capillaire pulmonaire diminue en inspiration alors que celui des gros vaisseaux augmente, les relations entre volume et pression sanguine, pulmonaires, et insuflation sont encore très controversées. (26).

Cependant du point de vue hémodynamique, c'est la variation globale du volume sanguin pulmonaire qui importe.

En ventilation spontanée, à l'inspiration, la pression négative intra thoracique facilite le retour veineux, donc le débit du coeur droit. Le champ vasculaire pulmonaire augmenterait sa capacité de un tiers (85-88). Il s'en suit que le coeur gauche reçoit moins de sang à ce stade et que le débit aortique diminue (93).

A l'expiration, c'est le phénomène inverse qui se produit.

Il faut souligner qu'il s'agit de ventilation spontanée, et que lors de la ventilation artificielle en pression positive, les effets sont opposés

HYPERPRESSION ENDOTHORACIQUE

La manoeuvre de VALSAVA entraîne une augmentation de la pression intra-thoracique sous l'influence de la contraction des muscles expiratoires, tant abdominaux que thoraciques. Il s'agit donc d'une pression externe s'exerçant sur les poumons. Il n'y a pas augmentation du volume alvéolaire, la pression s'exerce de dehors en dedans.

Dans notre travail, nous avons utilisé une méthode dérivée de celle décrite par NORDENSTROM : la surpression endothoracique par insufflation des poumons, à l'aide d'une canule endotrachéale, les patients étant anesthésiés.

L'hyperpression qui est ainsi créée présente donc certaines différences avec la manoeuvre de VALSAVA ; Dans ce cas en effet :

- le sujet étant endormi, la contraction abdominale n'intervient pas.
- la pression alvéolaire s'exerce de dedans en dehors, il y a donc surdistention des poumons qui est néanmoins limitée par la cage thoracique.

Modifications hémodynamiques induites par l'hyperpression endothoracique.

1°/ Action sur le débit cardiaque

C'est sans doute la mieux connue et la plus importante. L'hyperpression endothoracique entraîne une chute rapide et importante du débit cardiaque. Ce fait a été prouvé chez le chien (53-54), il ne l'a pas été chez l'homme. Cependant, tous s'accordent à reconnaître que c'est là la plus importante modification hémodynamique consécutive à l'augmentation de pression endothoracique (10-11-13-24-25-53-54-82-85-86)

Par ailleurs, si les mesures de débits cardiaques n'ont pas été effectuées au cours des hyperpressions, un moyen indirect permet d'affirmer la chute de débit du coeur gauche : lors de la coronarographie globale l'opacification angiographique de l'aorte où l'on visualise directement la stagnation du produit de contraste au niveau du plancher sigmoïdien et de la crosse lorsque la surpression atteint un niveau suffisant (65).

Si tous les auteurs s'accordent sur l'existence d'une chute du débit cardiaque, il n'en va pas de même en ce qui concerne son mécanisme. Deux hypothèses ont été avancées, aucune n'a été formellement démontrée.

Pour certains auteurs (4), cette modification du débit cardiaque est due à une compression des capillaires pulmonaires qui induit une augmentations de la résistance dans le circuit de la petite circulation. Celle-ci entraîne alors une stagnation du sang en amont et par conséquent une diminution du retour veineux au coeur gauche (96).

Selon la seconde théorie, défendue par Cournand, Hugget (27-56), l'augmentation de la pression endothoracique est propagée à tous les organes intra thoraciques en particulier veines caves supérieure et inférieure, oreillette droite. Il y aurait alors diminution du retour veineux au coeur droit et "désamorsage" temporaire du coeur (65).

Le fait que nous ayons observé par l'enregistrement des courbes de pression ventriculaire droite :

- une augmentation de la pression télédiastolique ventriculaire droite
- une augmentation moins importante de la pression systolique
- une diminution relative de la pression différentielle.

Et par celles des courbes de pression artérielle pulmonaire :

- une augmentation de la pression systolique plus modérée
- une augmentation de la pression diastolique,

tend à montrer que tout se passe au niveau capillaire pulmonaire.

La distension alvéolaire entraînerait un étirement et un écrasement des capillaires veineux pulmonaires, puisque les capillaires artériels sont pourvus d'une gaine de mobilité, qui les rend relativement indépendants des modifications morphologiques du parenchyme pulmonaire. (59)

2°/ Action sur la circulation systémique

L'hyperpression endothoracique induit des modifications de la pression artérielle qui sont maintenant bien connues.

Au début de cette hyperpression il y a augmentation modérée et éphémère de la pression systolique qui correspondrait à l'afflux de sang chassé de la petite circulation dans le ventricule gauche (82), et à l'action directe de l'hyperpression sur l'aorte thoracique. Puis, lorsque la pression endothoracique augmente, il y a abaissement progressif de la pression systolique. Cette chute de pression se fait sentir lorsque la pression endothoracique atteint des valeurs de l'ordre de 25 à 30 cm H₂O (65) au fur et à mesure que croît la pression thoracique, la pression aortique diminue avec une chute de la pression différentielle. Celle-ci finit par s'annuler et la pression résiduelle à la racine de l'aorte est de l'ordre de 5 à 7 mmHg. La valeur de pression endothoracique pour laquelle cet état est réalisé est très variable, notamment fonction de la profondeur de l'anesthésie et de la compliance pulmonaire. On peut dire qu'elle est de + 50 à + 70 en H₂O et que les valeurs extrêmes sont de + 30 cm H₂O et de 90 cm H₂O. A partir de telles pressions thoraciques, le risque de rupture alvéolaire est sans doute important. Nous avons cependant l'expérience de telles pressions qui se sont montrées sans action sur la courbe de pression aortique (76).

Enfin, lorsque l'on relâche la pression endothoracique la pression

aortique remonte de façon rapide mais progressive, avec élargissement de la pression différentielle et augmentation de la pression systolique. Puis celle-ci atteint une valeur supérieure à celle qu'elle avait avant la surpression. C'est ce que les auteurs ont appelé "OVERSHOOT" (25).

Le mécanisme de cet "OVERSHOOT" n'est pas élucidé. COHEN H. dans une expérimentation sur le chien a démontré qu'il s'était dû à l'augmentation du débit cardiaque gauche sous l'affluence du sang brusquement libéré lors du relachement de l'hyperpression (25). D'autres ont mis en cause l'existence d'une vasoconstriction périphérique, mécanisme homéostatique induit par le retentissement circulatoire de la chute du débit cardiaque pendant la phase d'hyperpression pulmonaire. (82-88).

En fait il est vraisemblable qu'il y ait une participation des deux phénomènes. En effet, cet "OVERSHOOT" n'existe pas si l'animal a reçu auparavant une médication ganglioplegique (25).

Par ailleurs, d'autres conditions sont vraisemblablement responsables de l'absence d' "OVERSHOOT", c'est le cas de l'anesthésie générale. Certains auteurs ont signalé dès 1943 (4) l'influence de la profondeur de l'anesthésie sur la réponse hemodynamique à l'hyperpression endothoracique (4-5-82). Il est certain que sous anesthésie la chute de Pression aortique est plus importante (4), d'autre part, l' "OVERSHOOT" ne semble pas exister (courbes p 171). ()

3° / Action sur la circulation coronaire

La chute du débit aortique entraine naturellement une diminution de la perfusion des artères coronaires. Par contre, la chute de pression systolique ne joue que dans une faible proportion puisque, comme nous l'avons vu, la réplétion du système coronarien est assurée à 75 % pendant le temps diastolique. Or, la pression résiduelle à la racine de l'aorte est de 5 à 7 mmHg.

Cependant l'hyperpression endothoracique se transmet aux organes intrathoraciques et le myocarde la subit. Il a été prouvé que pendant la surpression les dimensions du coeur sont réduites (82). Les vaisseaux coronaires, subissent également cette augmentation de Pression.

Il est donc logique de penser que le débit coronaire est diminué du fait même de l'hyperpression (4).

Cette diminution de la perfusion coronaire ne dure que quelques secondes et n'entraine pas dans ces conditions de retentissement sur l'oxygénation myocardique. En effet, les clichés sont pris à raison de 4 par seconde, pendant 7,5 secondes. De plus l'hyperpression est relâchée environ 2 secondes avant la fin de la sériographie ; la diminution de perfusion myocardique ne dure alors que 5 à 6 secondes.

La surveillance électrocardiographique stricte pendant la réalisation de l'hyperpression ne nous a pas montré dans nos observations de signes d'ischémie, ni de courant de lésions pouvant faire penser à une souffrance myocardique liée à l'hyperpression.

Par contre, la toxicité propre du produit de contraste joue un rôle important (47) (). C'est ce qui a conduit les radiologues à utiliser des produits de moins en moins toxiques : On utilise actuellement le

le RADIOSELECTAN à 76 % dérivé triiodé à teneur en sodium suffisante. Nous n'avons relevé dans notre série, aucun incident imputable à la toxicité du RADIOSELECTAN. (Ayant éliminé préalablement toute allergie aux produits iodés).

4°/ Action sur la vascularisation des autres organes nobles de l'économie

Il est évident que la chute du débit aortique entraîne une hypoperfusion des organes en aval. Le premier à être touché est le cerveau. Là encore c'est la durée de l'hyperpression qui est le garant d'une absence de retentissement de cette hypoperfusion sur la nutrition et l'oxygénation cérébrale. On peut affirmer que celle-ci n'excède pas une durée de 5 secondes, et ne peut dans ces conditions entraîner de désordres neurologiques. (49-50).

L'exemple des syncopes de STOKES ADAMS qui peuvent durer 20 à 30 secondes, n'entraînant pas de retentissement neurologique, est suffisamment éloquent.

Nous n'avons d'ailleurs jamais observé de troubles neurologiques même les plus bénins, dans la période post-anesthésique, qui aurait pu faire penser à un éventuel retentissement cérébral de la chute du débit aortique.

En ce qui concerne la physiologie rénale, nous pouvons affirmer pour les mêmes raisons qu'elle n'est absolument pas perturbée.

5°/ Action sur la petite circulation

La distribution du débit sanguin pulmonaire n'est pas égale dans le poumon : les sommets sont moins perfusés.

Le retentissement de la ventilation sur la petite circulation est bien connue des anesthésistes-réanimateurs. En respiration spontanée, l'inspiration augmente le retour veineux, ainsi que le débit ventriculaire droit et le sang s'accumule dans la circulation pulmonaire, le débit ventriculaire gauche diminue ainsi que la pression systémique. A l'expiration les phénomènes sont inversés (22 - 105).

En ventilation assistée, ils sont modifiés en fonction des pressions exercées au niveau des alvéoles pulmonaires, (15-55-87).

Les pressions positives exercées à l'intérieur des alvéoles se transmettent au niveau de la circulation pulmonaire de faible élastance et entraînent des modifications circulatoires. Celles-ci ont été étudiées par OTIS et CURNAND. (27).

A - Modification des pressions artérielles pulmonaires

Les variations de pressions sous l'effet de la surpression endotrachéale ont été étudiées avec Mc DONALD en 1963. Celui-ci note un pincement relatif de la différentielle pulmonaire au fur et à mesure que les pressions trachéales augmentent, traduisant ainsi une augmentation des résistances pulmonaires. Ce phénomène avait été signalé par EDWARDS en 1951.

Quant aux variations de débit artériel pulmonaire, les constatations de Mc DONALD rejoignent celles de CURNAND : tant que les pressions d'insufflation sont inférieures à 20 cm H₂O, le débit n'est pas modifié. Au delà, la baisse de débit est constante. (27-31).

Par ailleurs, les enregistrements qui ont été fait recouper ces données : (65-66-67).

Au niveau de l'artère pulmonaire et du ventricule droit, la surpression alvéolaire entraîne : (65-82-103).

- une élévation franche de la pression diastolique
- une élévation moindre de la pression systolique
- une diminution relative de la pression différentielle.

B - Modification des pressions ventriculaire droite

COURNAND a montré que la pression ventriculaire droite en fin de diastole pouvait atteindre 7 mm Hg pour une pression d'insufflation de 18 cm H₂O (27).

Cette augmentation de la télé diastolique ventriculaire droite entraîne une augmentation de pression auriculaire droite. Celle-ci étant également sous l'influence directe de la pression intrathoracique.

C - Modification de la pression auriculaire droite et de la pression veineuse.

HANQUET (1960) dont les travaux ont démontré que ces pressions sont directement proportionnelles à la pression alvéolaire, donne les valeurs suivantes : (48).

- pour une pression trachéale de 30 à 224 mmHg en ventilation manuelle, la pression auriculaire droite passe de 23 à 60 mmHg.
- en respiration mécanique à pression positive intermittente, pour une pression trachéale de 0 à 152 mmHg, la pression auriculaire droite passe de 53 à 100 mmHg.

L'augmentation de la pression auriculaire s'accompagne d'une augmentation de la pression veineuse périphérique (93).

En ce qui concerne l'action de la surpression endothoracique, les auteurs sont généralement unanimes, elle s'accompagne d'une augmentation de la pression auriculaire droite, des pressions cave inférieure et supérieure (3-82-84-93-105-106).

Le mécanisme de cette augmentation de pression auriculaire droite et veineuse cave est double.

D'une part l'accumulation du sang veineux de retour bloqué au niveau pulmonaire.

D'autre part l'action directe de la surpression endothoracique sur les organes qui se trouvent ainsi comprimés entre la cage thoracique et l'augmentation de l'espace aérien pulmonaire.

La pression veineuse périphérique est-elle aussi généralement augmentée, mais si les résultats sont moins constants, il faut bien admettre que le système basse pression est très distensible et que les réservoirs porte et hépatique sont capables d'absorber une grande partie du retour veineux (59-61).

6°/ Mécanisme d'action de la surpression endothoracique dans l'angiographie coronaire.

La surpression endothoracique par son action hémodynamique sur le débit aortique, entraîne une stagnation du produit de contraste injecté juste au dessus du plancher sigmoïdien. Sans cet artifice, en effet, celui-ci serait immédiatement chassé dans l'aorte ascendante par la première onnée systolique et l'injection des vaisseaux coronariens dont la perfusion est en grande partie diastolique, ne pourrait se faire (66 - 67 - 80 - 83).

Il est cependant vraisemblable que la surpression endothoracique, en diminuant le débit aortique, entraîne une diminution du débit sanguin coronaire (4) d'autre part, la pression se transmettant à tous

les organes intrathoraciques, le myocarde subit cette augmentation de pression : il a été prouvé que les dimensions du coeur étaient légèrement réduites lors de l'hyperpression (81-82).

La circulation coronaire subissant elle aussi, cette surpression il serait logique de penser que l'opacification de ces vaisseaux ne puisse se faire de façon satisfaisante.

C'est probablement la pression d'injection du produit de contraste qui est capable d'assumer à elle seule une opacification coronaire correcte, en créant un gradient de pression favorable à la circulation du produit de contraste dans le système coronarien.

En effet, l'injection de ce produit par une sonde PIG - TAIL n° 7, à trous latéraux se fait sous une pression de 7 kg, obtenue grâce à un injecteur CAILLON haute pression. La quantité de produit injecté (RADIOSELECTAN 76 %) est de 50 ml. Il est indéniable que ces 50 ml de produit opacifiant sous 7 kg de pression favorise la réplétion des vaisseaux coronaires dont les ostia sont situés juste en face de l'extrémité de la sonde.

C'est la conjonction de ces deux facteurs, chute de débit aortique d'une part, injection du produit de contraste sous pression d'autre part, qui donne une angiographie de qualité.

Ainsi, l'hyperpression aorthoracique permettra-t-elle au produit de contraste injecté au niveau du plancher sigmoïdien, d'imprégner de façon parfaite tout le réseau coronaire.

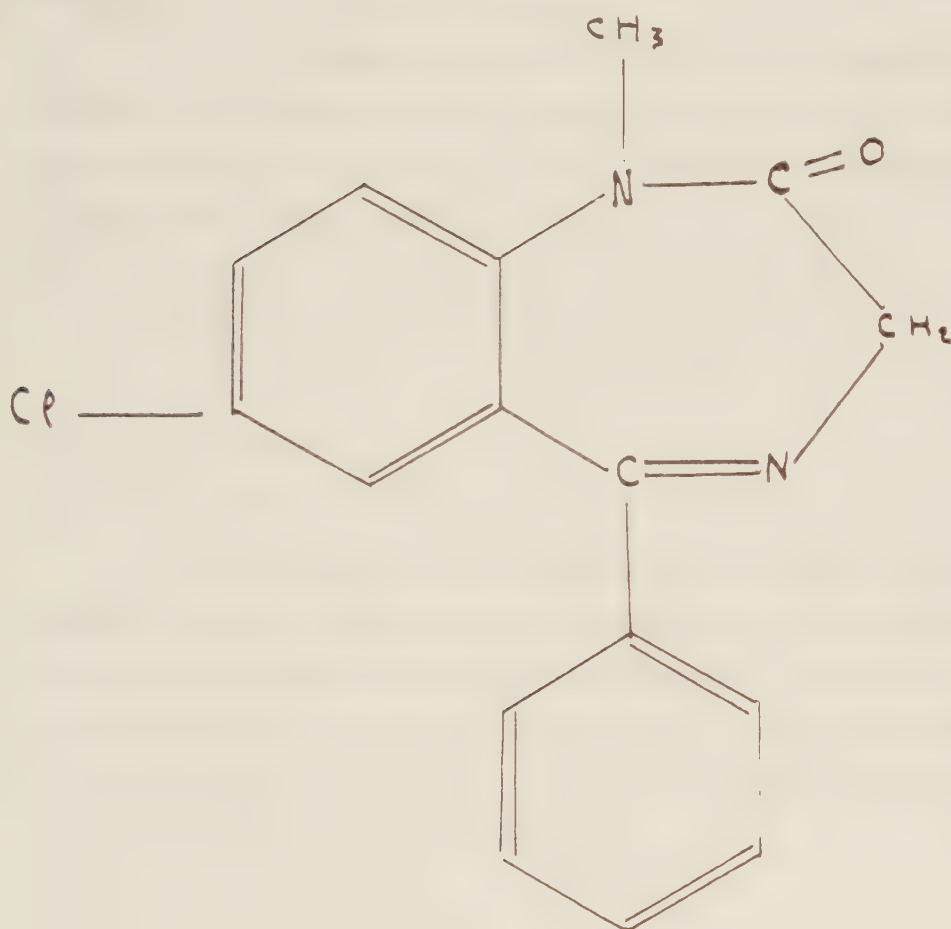
C'est le principe émis en 1960 par B. NORDENSTROM.

PHARMACODYNAMIE

PHARMACOLOGIE DU DIAZEPAM

Le DIAZEPAM,^{*} agent psychothérapique dérivé de la BENZO-DIAZEPINE a été synthétisé en 1961 par STEINBACH et REEDER. Du point de vue clinique, on le place dans la classe des tranquillisants et sous le groupe des tranquillisants relaxants, de la classification de DELAY.

CHIMIE



Chloro-7-méthyl-1-oxo-2phényl-5dihydro-2, 3 I H benzo diazépine - 1,4.
ou DIAZEPAM.

*

VALIUM (ROCHE)

Propriétés physico-chimiques

La solution injectable est jaune, de pH 6,8 à 20° C. Dissout dans l'eau ou le sérum glucosé isotonique, il donne lieu à un précipité qui garde ses propriétés pharmacologiques.

Métabolisme

Le métabolisme du DIAZEPAM a été étudié à l'aide du DIAZEPAM marqué (SCHWARTZ) et par chromatographie.

Il est métabolisé au niveau du foie. Son principal métabolite dans le sang est le N-Desmethyl-diazepam.

Après l'administration intraveineuse chez l'homme de 10 mg de DIAZEPAM, on observe un taux sanguin maximum à la 30ème minute. Sa demie-vie est de 2 à 3 heures. Il est éliminé dans les urines dans une proportion de 70 %, alors que 10 % sont retrouvés dans les fèces. Les principaux métabolites présents dans les urines sont les dérivés desméthylés et hydroxylés du DIAZEPAM et le glucuronide d'oxazepam.

Mécanisme d'action

- sur le système limbique

Il est également admis actuellement que c'est le système limbique : noyau amygdalien, hippocampe et aires septales, qui commandent l'état émotionnel. La transmission et l'intégration des émotions se fait au niveau de certains centres sous corticaux : formation réticulée, mésencéphale, thalamus et hypothalamus. L'action du Diazepam se traduit par un ralentissement de l'activité électrique de l'hippocampe.

- sur l'hypothalamus

Des expériences réalisées chez le chat ont montré que le DIAZEPAM neutralisait la sécrétion de NOR-ADRENALINE produite par l'excitation électrique de l'hypothalamus.

- sur la fonction réticulée, le tronc cérébral et la moelle

Le DIAZEPAM exerce un effet dépresseur : dépression des réflexes polysynaptiques supraspinaux, et inhibition présynaptique au niveau des racines médullaires postérieures . Le DIAZEPAM entraîne une inhibition du système réticulaire de l'hypothalamus, zone d'activation et d'intégration des influx douloureux et émotionnels (19).

PHARMACOLOGIE PROPREMENT DITE

Propriétés hypnogènes

Le DIAZEPAM fut d'abord connu comme un tranquillisant, entraînant chez l'animal une diminution de l'agressivité, une sédation et une relaxation musculaire. RANDALL en a établi le dossier pharmacologique, alors que la voie d'administration I. V. n'était pas encore utilisée ; il en a ainsi sous-estimé l'effet hypnotique en donnant la valeur de 5 mg par kilo comme dose hypnotique chez le chat. C'est en 1963 que la voie intraveineuse fut utilisée en anesthésie neurochirurgicale (12). Cette voie avait été en fait utilisée en 1902 par FARB dans un domaine différent : la narcoanalyse. Les résultats ont été, au début, différents selon les auteurs. Certains ne constataient pas d'effet hypnogène avec des doses totales de l'ordre de 100 à 200 mg. D'autres, avec celles de 20 à 30 mg, observaient un effet hypnogène important. La différence de résultats tenait à la façon dont il était injecté (19).

On sait maintenant que la lenteur d'injection et la dilution du DIAZEPAM dissocient l'expression pharmacologique du produit et en particulier qu'elles estompent l'effet hypnogène (20-21). Lorsque des doses de l'ordre de 20 à 30 mg sont injectées en un temps assez court de 10 à 15 minutes, le

sommeil apparaît (19-20). La profondeur du sommeil est appréciable sur l'état clinique du patient : perte de contact avec l'environnement, diminution du réflexe cornéen, diminution des réflexes cutanés et tendineux. Les yeux sont fixés en position médiane haute, diamètres pupillaires moyens avec photoréflexivité vive. (43).

Les études électroencéphalographiques par contre n'ont jamais montré l'existence d'un sommeil profond (7-42-43). L'endormissement s'accompagne de rythmes accélérés dans toutes les dérivations, instables, entrecoupés de phases de ralentissement relatif. Ce n'est que pour de fortes doses, de l'ordre de 60 mg, que l'on peut observer des ondes lentes polymorphes à 4-5 cycles/sec.

Il y a donc discordance entre l'état clinique de sommeil profond et l'électroencéphalogramme de sommeil léger (7-42-43).

C'est la particularité de DIAZEPAM. Le patient est dans un état de sommeil évident dont il peut être tiré rapidement par des excitations fortes. Cependant, cet effet peut être potentialisé très fortement par des doses très faibles d'autres narcotiques (40-19-78-7-21-3).

Propriétés potentialisatrices

a) Potentialisation des narcotiques :

Tous les auteurs ont signalé cet effet. Une dose de DIAZEPAM I. V. de l'ordre de 10 mg permet de diminuer de moitié les doses de PENTHIOBARBITAL, D'HYDROXYDIONE et de GAMMA HYDROXYBUTYRATE de SODIUM (62-63).

La profondeur du sommeil et sa durée sont également accrues, ce dont il faut tenir compte en anesthésie pour ne pas transformer un avantage en inconvénient.

b) Potentialisation des neuroleptiques :

Elle est réciproque et peut aboutir à des excès posologiques ainsi l'exagération d'effets secondaires, par exemple l'effet hypotenseur des PHENOTHIAZINES sympatholytiques.

c) Potentialisation des morphinomimétiques :

Il s'agit d'une potentialisation du morphinique lui-même, ainsi une dose non apnéisante de Phénothiazine le devient après l'injection de 10 mg de DIAZEPAM I. V., non apnéisante en elle-même (21). Par ailleurs cette apnée est levée par la NALORPHINE, Réciproquement les effets hypnotiques du DIAZEPAM sont augmentés par les morphinomimétiques.

d) Vis à vis des curares :

L'expérience a montré que les curares ne pouvaient pas être supprimés. Mais il est certain que les doses nécessaires sont moindres, notamment en chirurgie à ventre ouvert, où le silence abdominal doit être parfait. Cependant, la lumière n'est pas faite sur ce point et les avis divergent. Pour certains (CHEYMOL) le DIAZEPAM potentialiserait les effets de la D. TUBOCURARINE et de la GALLAMINE, mais serait sans effet sur la SUCCINYLBOLINE (46), Pour CAMPAN et ESPAGNO, il potentialiserait tous les curares (20-21).

e) Les antagonistes :

La NICETAMINE exerce vis-à-vis du DIAZEPAM une action beaucoup plus franche que sur les barbituriques (21). Une dose de 5 ml I. V. interrompt brusquement le sommeil au DIAZEPAM seul. L'effet est moins notable lorsque le DIAZEPAM est employé avec un autre narcotique.

Le MICORENE exercerait la même action, toutefois nous n'avons jamais eu à utiliser ces drogues dans nos observations, le réveil n'ayant jamais tardé plus de quelques minutes.

EFFETS CARDIO-VASCULAIRES :

1°/ Sur le coeur :

Les auteurs sont unanimes, le DIAZEPAM n'a aucune action. Le rythme cardiaque reste inchangé, il n'entraîne aucune anomalie de l'électro-cardiogramme. (28-46) P. DARDALHON dans une étude portant sur 105 anesthésies et dont le DIAZEPAM représentait l'agent anesthésique essentiel, révèle que, chez les malades dont l'électrocardiogramme pré-opératoire présentait des anomalies plus ou moins sévères, portant sur le rythme ou sur la conduction ; ou des tracés d'insuffisance coronarienne, cet électrocardiogramme est resté inchangé pendant, et les jours suivants l'intervention.

Le DIAZEPAM n'a aucun effet ni le rythme ni sur la conduction (41).

2°/ Sur la circulation :

L'avis est tout aussi catégorique en ce qui concerne les variations du pouls. Cependant la pression artérielle peut être modifiée dans le sens d'une diminution de la pression systolique. (41-46-28).

Si cette diminution de la pression artérielle reste inférieure à 10 %, dans la majorité des cas (21), elle peut atteindre quelques fois un degré plus élevé et représenter un inconvénient chez des insuffisants coronariens. Certains auteurs ont signalé des hypotensions de l'ordre de 30 %, sans toutefois que ces chutes tensionnelles n'aient jamais été alarmantes et n'aient nécessité une correction médicamenteuse. Il faut noter que ces chutes de tension surviennent presque toujours chez des sujets dont la labilité tensionnelle est très grande : les hypertendus par exemple (14).

Quoi qu'il en soit, si le DIAZEPAM possède une action certaine sur l'état tensionnel, celle-ci reste dans tous les cas modeste, et bien inférieure

à celle que provoquerait des drogues telles que le THIOPENTAL sur des sujets fragilisés et cardiovasculaires de surcroît.

D'autre part, un fait sur lequel tous les auteurs insistent est la grande stabilité tensionnelle pendant toute la durée de l'anesthésie, et cette stabilité est non moins importante à considérer que le degré de chute tensionnelle consécutif à l'induction. (8-9)

Enfin, la chute tensionnelle n'est pas tant fonction de l'âge du sujet que de la façon dont est injectée la dose d'induction du DIAPEZAM. La rapidité de l'injection joue un rôle certain dans la genèse de ces hypotensions (41).

De plus, celles-ci sont plus fréquentes chez les malades porteurs de tares cardiovasculaires.

En résumé, le DIAZEPAM, de par l'absence de ses effets myocardiques et la modicité de ses effets vasculaires, ceux-ci étant encore réduits par une conduite douce de l'induction excluant les doses maximums d'induction "flash", nous a semblé répondre au mieux des exigences des malades à haut potentiel de risque que sont les coronariens.

ACTION SUR LA VENTILATION :

"Le VALIUM par voie intraveineuse a un effet dépresseur respiratoire par lui-même". J. du CAILAR (16-19).

En fait, les actions du DIAZEPAM sur la ventilation sont discutées. Certains ont affirmé qu'il n'avait aucune action importante. Il nous faut alors donner à la dépression ventilatoire due au DIAZEPAM la place qui lui revient.

Si cette action n'est pas nulle (70), la majorité des auteurs actuellement s'accordent sur ce point ; il n'en reste pas moins qu'elle demeure minime lorsque le DIAZEPAM est employé seul : ce qui n'est pratiquement jamais le cas en anesthésie. Le mécanisme par lequel le DIAZEPAM entraînerait une dépression ventilatoire serait une réduction du volume courant et de la ventilation minute. Certains y ont vu un effet du retentissement de la diminution de tonicité de la musculature respiratoire (28). D'autres situent l'effet dépresseur respiratoire dans la diminution de la consommation d'oxygène.

Quoi qu'il en soit, deux faits sont importants à considérer ;

a) la dépression ventilatoire due au DIAZEPAM est de faible importance, comparée à celle des analgésiques morphinomimétiques qui lui sont le plus souvent associés, mais si petite soit elle ne doit pas être négligée en Anesthésie. Il est en effet d'une importance capitale d'assurer une ventilation alvéolaire correcte au début d'une induction, d'autant plus que certains malades au myocarde fragilisé ne pourraient faire les frais d'une réduction d'apport d'oxygène (70).

Il faut cependant distinguer :

- La prémédication utilisée généralement par voie intra-musculaire. Le patient est laissé en ventilation spontanée à l'air libre ; c'est sans doute là, que les effets dépresseurs respiratoires du DIAZEPAM

peuvent le plus exercer une action nocive, un personnel qualifié n'étant pas toujours là pour parer à une éventuelle hypoventilation (17).

- L'Anesthésie ou le patient est immédiatement ventilé en oxygène pur, dès qu'apparaissent les premiers signes cliniques de dépression ventilatoire. Dans ces conditions aucune hypoxémie n'est à redouter.

b) Le mécanisme d'action de cette dépression ventilatoire est fondamentalement différent de celui des opiacés :

- soit une réduction du tonus musculaire respiratoire
- soit une diminution du métabolisme en particulier de la consommation d'oxygène
- ou encore et probablement l'association des deux phénomènes.

C'est dans cette sphère d'activité que se situe l'effet dépressur respiratoire du DIAZEPAM.

ROLE PROTECTEUR DU DIAZEPAM

Le DIAZEPAM n'exerce que peu d'action sur le système nerveux végétatif. (28-21). Il n'a pas d'action sympathomimétique vis-à-vis du système cholinergique, il aurait selon certains une tendance vagotonisante se traduisant par une bradycardie sans modifications électrocardiographiques.

M. DOUIT donne la protection neurovégétative inexistante ou limitée à 20 minutes. D'autres auteurs (17-10-21) parlent à propos du VALIUM, d'un rôle de "désafférentation" différent de celui de neuroleptiques. Il est un fait que le DIAZEPAM n'est pas à proprement parler un neuroleptique.

CAROLL et Col. ont mis en évidence une suppression par le CHLORDIAZEPOXIDE des réponses hypertensives et des anomalies du rythme cardiaque induite par la stimulation du système limbique et de l'hypothalamus. Or, le DIAZEPAM possède les mêmes effets, à doses bien moindres. On peut alors voir dans le DIAZEPAM un rôle protecteur qui agirait en un point bien limité du névraxe. (17-19)

Les réponses neurovégétatives à l'agression aiguë, se traduisent par la décharge de catécholamines circulantes? Que la réponse soit bloquée ou non, l'abondance ou l'épuisement des réserves en catécholamine sont déterminants. (19).

Un faible blocage peut donc suffire à "éteindre" la réaction neurovégétative dans le cas où les réserves sont épuisées par une agression antérieure prolongée lorsque des "mauvais terrains" voient leurs capacités de synthèse diminuées.

C'est en ce sens que le DIAZEPAM paraît avoir un effet protecteur chez les sujets âgés, porteurs d'atteinte cardiovasculaire, les

"mauvais risques" d'une façon générale. Et dans la grande majorité des cas, c'est à ces sujets que nous nous sommes adressés.

Autres effets

1°/ Le DIAPEZAM abaisse la tension intra-oculaire ; toutes les mesures faites à ce sujet sont concordantes, il réduit également l'ophtalmotonus des sujets porteurs de glaucome, de façon sensible (12).

2°/ Enfin le DIAZEPAM ne possède aucun effet sur la fonction hépatique ou rénale.

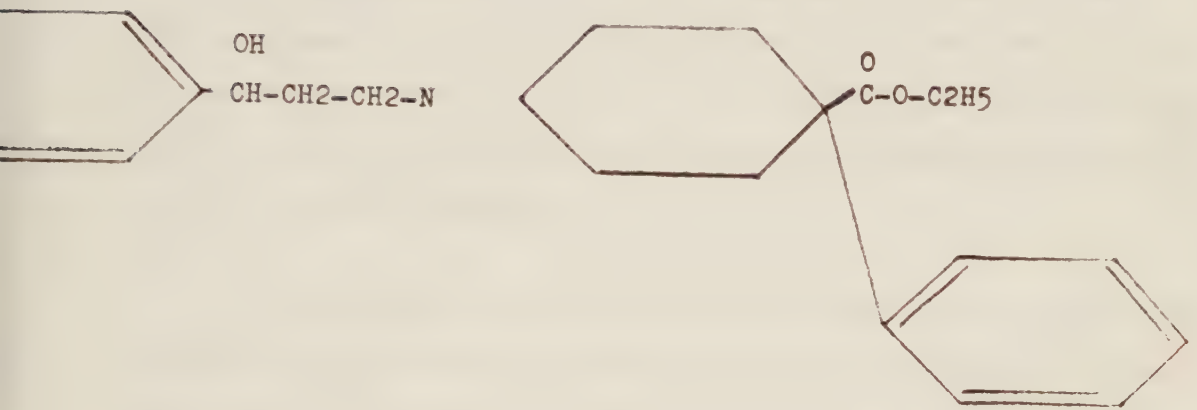
Utilisation

En prémédication, le DIAZEPAM est utilisé pour ses effets tranquillisants de façon à supprimer le stress psychologique que crée l'imminence d'un examen radiographique sous anesthésie générale. Il est généralement employé par voie intramusculaire. Il faut cependant savoir que la voie sous-cutanée est possible et possède l'avantage de ne pouvoir injecter par erreur le produit en intraveineux, ce qui est toujours possible avec la voie intramusculaire.

En anesthésie, lors de l'induction, il est utilisé pour ses propriétés narcotiques, par voie intraveineuse. Les doses nécessaires sont de l'ordre de 20 à 30 mg. En deçà, l'effet narcotique ne se manifeste pas.

PHARMACOLOGIE DE LA PHENOPERIDINE

La PHENOPERIDINE, analgésique morphinomimétique dérive directement de la PETHIDINE dont elle possède le noyau pipéridinique, et ne diffère que par la substitution au radical méthyl, d'une chaîne à cycle phénolique.



Propriétés physiques

Poudre blanche cristalline, amère, provoquant une insensibilisation de la langue. Elle est soluble dans l'eau dans la proportion de 2,1 gr pour 100 ml de solution au pH de : 3, 8.

Métabolisme

La PHENOPERIDINE est métabolisée au niveau du foie par Dealkylation oxydative. Ses métabolites sont éliminés dans les urines et les fécès (97).

PHARMACOLOGIE PROPREMENT DITE

1/Action sur le système nerveux central :

a) Action sur le cortex

Elle consiste en une élévation du seuil de la douleur ; l'action analgésique serait liée à une diminution de la réaction affective à la douleur bien plus qu'à la diminution de la perception douloureuse bien que celle-ci ^{ne} soit pas contestable. (107)

CHARPENTIER propose les réactions peu évoluées telle que le sursaut la fuite, aux réactions faisant intervenir un mécanisme très haut situé telles que le cri (41). De ce fait, les morphinomimétiques exercent leur actions sur des manifestations réactionnelles faisant intervenir un niveau d'intégration supérieur.

Chez l'homme, une dose de 2 mg, de phénopéridine injectée par voie intra veineuse entraîne en 2 à 5 minutes une dépression de la douleur chirurgicale avec légère bradypsychie et somnolence. Le maximum d'effet ayant lieu à 6 ou 10 minutes, et disparaissant progressivement en 45 minutes.

Pour des doses plus fortes, de l'ordre de 4 à 6 mg, la phénopéridine provoque chez l'homme une sédation profonde avec bradypsychie importante qui serait due à l'action dépressive sur le tronc cérébral et l'hypothalamus. A de fortes doses, il s'agit véritablement d'un coma morphinique.

Enfin, pour certains auteurs, la phénopéridine aurait une action anxiolytique (7).

b) Action sur le Sub Cortex et les centres Diencephaliques.

Il s'agit d'une action sédative sur l'hypothalamus et sur la substance

réticulée du tronc cérébral. C'est ce qui conditionne une hypothermie modérée de l'ordre de 1° à 2° C., ainsi qu'une diminution du métabolisme basal de 10 à 20 %. (44)

D'autre part, comme tous les morphinomimétiques, la phénopéridine aurait une action convulsivante. En fait si on observe fréquemment une certaine spasticité musculaire, les convulsions sont exceptionnelles.

Enfin à dose équianalgésique, l'influence sur la diurèse et la glycémie est beaucoup plus faible qu'avec la morphine (107).

c) Action sur le Bulbe.

Même à dose faible, la Phénopéridine provoque une dépression des centres respiratoires.

LOEWY en 1890 et LINDHARD en 1911 ont montré que cette dépression respiratoire correspondait à une diminution de la sensibilité de ces centres au CO_2 . Toutes les mesures effectuées depuis ont confirmé ce fait.

La dépression des centres respiratoires va de pair avec l'effet analgésique et il n'existe aucun analgésique central qui ne soit en même temps dépresseur respiratoire.

Pour des doses faibles, la dépression porte d'abord sur le rythme, puis pour les doses plus fortes, sur l'amplitude.

Ainsi on aura dans l'ordre d'apparition :

- Une Bradypnée avec augmentation compensatrice du volume courant.
- Une Bradypnée avec diminution du volume courant entraînant de ce fait une hypoventilation alvéolaire, qui peut être grave si elle n'est pas contrôlée, entraînant :

- une acidose respiratoire
- un déplacement vers la droite de la courbe de $p\text{ CO}_2$ alvéolaire (107).

Enfin une apnée réversible dans un premier temps par stimulation, puis irréversible.

Ce retentissement respiratoire apparaît pour de faibles doses : 2 mg.

- Dépression également du centre de la Toux

Cet effet antitussif est très caractéristique de la phénopéridine et mis à profit en anesthésie car il permet au malade de bien supporter sa sonde trachéale. Dans nos observations, outre les facilités d'intubation qu'elle procure, cette action béchique est très utile lors de la suppression endobronchique. En effet, la légère mobilisation de la sonde dans la trachée, la stimulation des mécanorécepteurs pulmonaires sensibles à l'élongation, entraînent fréquemment des réflexes de toux lorsque les patients ne sont pas dans un état d'anesthésie profonde.

II/ ACTION SUR LE SYSTEME NERVEUX AUTONOME

1°) Action sur le Sympathique.

La phénopéridine provoque une libération de catécholamines d'origine surrénaliennes, par l'intermédiaire d'une stimulation des noyaux postérieurs de l'hypothalamus (97).

Par contre la plupart des auteurs admettent qu'il y a une diminution de la sécrétion de noradrénaline à la périphérie du nerf sympathique.

2°) Action sur le Parasympathique.

La phénopéridine de même que tous les morphinomimétiques,

à l'exception de la Péthidine (cela est d'ailleurs contesté) exerce une stimulation sur les centres vagues, et une action anticholinestérasique périphérique. (44).

Cliniquement, cette action se traduit par :

- un myosis très serré.
- une bradycardie sinusale qui peut être importante et qui rend indispensable une prémédication atropinique efficace.

A très fortes doses, que nous n'avons jamais employées la Phénopéridine entraîne une dépression du tonus vaso-moteur.

Un peu en contre partie, et c'est là la motivation de son utilisation en anesthésie, la Phénopéridine diminue nettement les réactions neurovégétatives inhérentes à la douleur et peut être plus à l'anxiété qu'elle crée l'imminence de la douleur. C'est là qu'il faut situer l'effet protecteur de l'analgésie.

III / Action sur l'appareil ventilatoire

- Nous ne reviendrons pas sur les actions centrales précédemment décrites.
- l'action périphérique de la Phénopéridine s'exerce surtout sur l'arbre trachéo-bronchique et se matérialise par la possibilité de broncho constriction. Plusieurs mécanismes ont été invoqués pour expliquer ce broncho-spasme.
- conséquence de l'action histamino-libératrice de la phénopéridine.
- conséquence d'un phénomène vagal.

Il est en effet certain que les parasympholytiques inhibent au moins partiellement la bronchoconstriction induite par les morphinomimétiques.

- Pour d'autres auteurs, (97) la Phénopéridine exercerait une action directe sur la musculature bronchique.

Quoi qu'il en soit, si la part de chacun de ces mécanismes est difficile à préciser, il faut dire que ce bronchospasme est exceptionnel en clinique. Nous n'avons jamais eu de tels phénomènes dans nos observations. Il est vrai que nous avons toujours donné une prémédication parasympatholytique et considéré le sujet asthmatique comme une contre-indication aux morphinomimétiques.

IV/Action sur le système cardio-vasculaire

Certains auteurs (11-107) pensent qu'en dehors d'une bradycardie sinusale, la phénopéridine n'a aucun effet sur le système cardio-vasculaire. Il faut en fait distinguer plusieurs étages.

- Action sur le coeur

Un mécanisme central, en rapport avec l'excitation vagale est responsable d'une bradycardie sinusale modérée et supprimée par l'atropine (89).

- Une action cardiaque directe de la phénopéridine qui ne serait pas modifiée par l'Atropine, entrainerait :

- . une dépression du sinus de KEITH et FLACK et du noeud ASCHOFF-TAWARA. En dehors de la Bradycardie, la phénopéridine à haute dose pourrait faire apparaître des troubles du rythme : rythme infra-sinusal, bloc auriculo-ventriculaire (108).
- . une dépression myocardique se manifestant par un effet inotrope négatif.

Comme on le voit, l'action sur le coeur est complexe; laissant entrevoir une pluralité des points d'impact. Cependant, pour les doses

cliniques, anesthésiques, du produit, seule la bradycardie vagale se manifeste, inhibée par l'atropine ; les autres effets ne se produisent pas.

C'est pour cette raison que nous pensons pouvoir utiliser la Phénopéridine dans l'anesthésie générale de patients "cardiaques" et coronariens. D'autant plus que dans le cas des angiographies, nous n'avons aucun besoin d'une analgésie chirurgicale mais seulement de l'effet potentialisateur, protecteur et antitussif de la phénopéridine.

- Action sur les vaisseaux

Là encore, ce n'est qu'à très fortes doses, que la phénopéridine déprime le centre vaso-moteur. Il en résulte une chute tensionnelle modérée de type orthostatique, liée à une vasodilatation périphérique. Le mécanisme de cette vasoplégie serait due à la libération d'histamine par l'analgésique central. Les anti-histaminiques diminuent la tendance hypotensive des morphinomimétiques (14).

- Action potentialisatrices

1/ les Barbituriques

Il y a une majoration de la dépression ventilatoire. Il s'agit dans ce cas précis d'une potentialisation croisée ; l'analgésie est également renforcée. De même, l'action myocardodépressive est renforcée ainsi que l'action myocardotoxique des Barbituriques (102). C'est cette notion qui nous a conduit à réduire au strict minimum l'administration IV. de Thiopental, en employant des concentrations inférieures ou égales à 2,5 %.

2/ les neuroleptiques et tranquillisants.

Classiquement, les neuroleptiques augmentent l'analgésie, en particulier l'halopéridol et le dehydrobenzépéridol. L'action des morphiniques est diminuée par la prométhazine et augmentée par le DIAZEPAM.

En fait, les modifications de l'analgésie sont difficile à apprécier.

La dépression respiratoire serait diminuée par les neuroleptiques, à tel point que l'on a parlé d'un effet "Fialorphine-Like" du Dro-péridol. Cette action est très discutée et de nombreux auteurs sont en désaccord.

La dépression circulatoire serait par contre plus importante avec les neuroleptiques, la vaso-plégie étant plus intense. Avec le DIA-ZEPAM, cette potentialisation est plus minime. (41)

3/ Les substances Para-sympatholytiques.

Classiquement de façon modérée l'effet analgésique des morphinomimétiques, suppriment en grande partie les effets vagues.

4/ Les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase

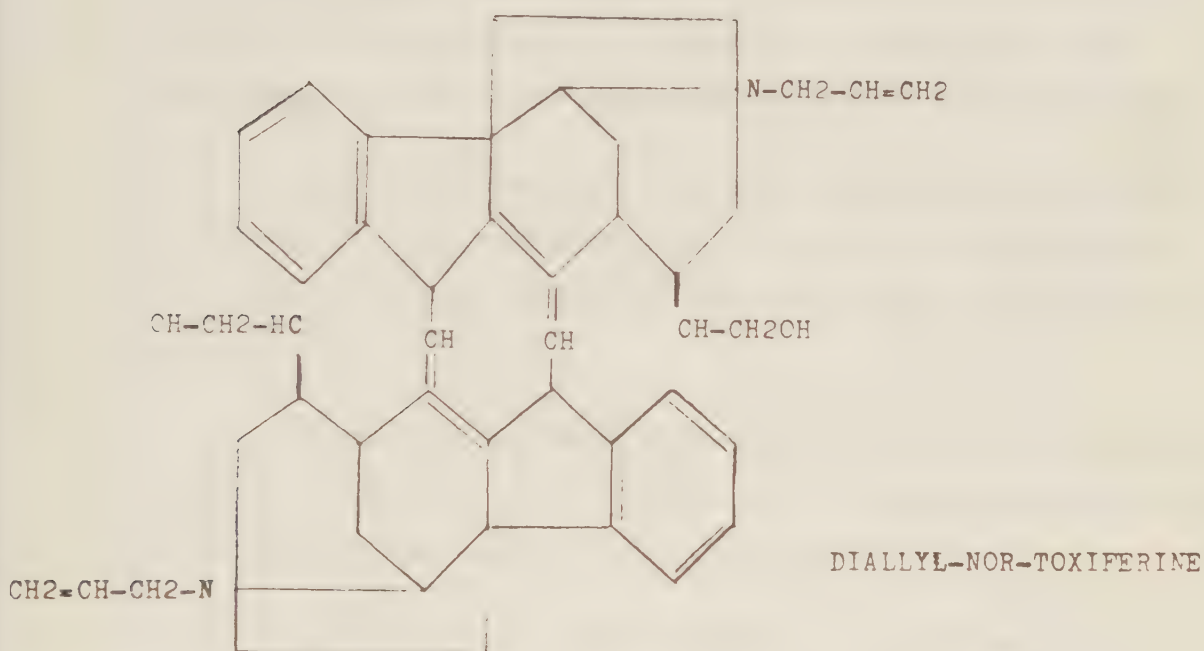
Des accidents graves ont été décrits avec l'association Péthidine - I. M. A. O. : perte de conscience brutale - hypertension brutale, dont certains ont entraîné la mort. Cependant les autres morphinomimétiques n'ont jamais entraîné de tels accidents, à l'exception du Fentanyl (SHEPARD).

Toutefois, en raison de la similitude moléculaire avec la Péthidine, tous les auteurs sont unanimes à reconnaître qu'il ne faut pas employer des morphinomimétiques dans les trois semaines qui suivent l'arrêt d'un traitement par I. M. A. O.

PHARMACOLOGIE de la DIALLYL-NOR-TOXIFERINE

La Diallyl-Nor-Toxiférine (ou ALLOFERINE) est un dérivé d'un alcaloïde de curare de Calebasse : la toxiférine. Elle est obtenue par substitution aux deux radicaux méthyl de la Toxiférine, de deux radicaux allyl.

FORMULE CHIMIQUE



C'est un pachycurare, compétitif anti-dépolarisant.

Propriétés physiques

Substance cristalline, incolore, très soluble dans l'eau et l'alcool, instable à l'air et à la lumière.

PHARMACOLOGIE

I / Mécanisme de la Curarisation

La contraction musculaire est le résultat de la variation de longueur des fibres, sous l'effet de réarrangements moléculaires réversibles de deux protéines : l'Actine et la Myosine. L'énergie nécessaire est formée par l'A. T. P. qui se transforme en A. D. P. en libérant une liaison Phosphore riche en énergie.

La contraction est déclenchée par l'influx nerveux cheminant le long des neurones moteurs. Au niveau de la plaque motrice, cet influx entraîne la libération d'un intermédiaire chimique : l'acétyl-choline.

Celle-ci entraîne à son tour, une augmentation de la perméabilité membranaire et une sortie du K^+ intra-cellulaire avec une entrée du Na^+ . Ainsi est créé le "Potentiel de plaque" La plaque motrice est dépolarisée.

Alors, l'acétyl-choline est aussitôt détruite par la cholinestérase, phénomène qui ajouté à l'effet de "pompe à Na^+ " entraîne un mouvement ionique inverse et une repolarisation de la plaque motrice.

Les Pachucurares, dont la Diallyl-Nor-Toxiférine se substituent à l'acétyl-choline et empêchent ainsi la dépolérisation, de la plaque motrice. Ce sont des curares antidépolarisants, agissant par compétition avec l'Acétyl Choline (18).

Seuls les muscles striés sont sous leur dépendance. Expérimentalement, si on augmente la quantité d'acétyl-choline au niveau de la plaque motrice déjà sous l'effet d'un pachycurare, on peut obtenir une dépolérisation de celle-ci. C'est ainsi que des substances anticholinestérasiques, en s'opposant à l'hydrolyse enzymatique de l'acétyl choline, peuvent anihiler l'effet des pachycurares. De telles drogues, comme la Prostigmine sont donc d'un grand intérêt en anesthésie, en particulier en fin d'anesthésie lorsque des patients sont incomplètement décurarisés.

II / Action curarisante

Elle a été étudiée expérimentalement chez l'animal en prenant pour moyen d'étude, la définition du "HEAD DROP" c'est-à-dire la chute de la tête. L'étude de la "HEAD DROP 50" ou dose qui provoque une chute de la tête chez 50 % des animaux a permis de comparer la DIALLYL-NOR-TOXIFERINE à d'autres curares tels que : TOXIFERINE, D. TUBOCURARINE et SUCCINYL-CHOLINE. Les résultats ont été codifiés par de nombreux auteurs (39-52). L'étude de la dose paralysante a été faite par WASER et HARBECK sur la préparation : nerf sciatique, muscle gastrocnémien.

De toutes ces expériences, il ressort que (32-98-52);

a) par rapport à la D. Tubocurarine

- l'atonie musculaire obtenue avec la D.A.N.T. est plus longue bien que la latence de ces deux produits soit identique.
- l'effet cumulatif est plus important avec la D.A.N.T.
- l'atonie musculaire est plus complète avec la D.A.N.T.

b) par rapport à la Toxiférine

- la D.A.N.T. présente sur la toxiférine les avantages suivants :
 - . effet cumulatif moindre
 - . temps de latence réduit
 - . durée d'action réduite

Le tableau permet en outre de comparer les effets hypotenseurs et gangliop légiqes de ces curares. Il ressort que la DIALLYL-NOR-TOXIFERINE possède une dose hypotensive 30 fois supérieure à la dose paralysante totale et 11, 5 fois supérieure à la dose apnéïsante. Nous pouvons donc d'ores et déjà penser que le système cardio-vasculaire sera peu sensible à l'action de la D.A.N.T.

L'action ganglioplégique, recherchée par la contraction de la

membrane nictitante est également très faible.

(* La Succinyl-choline est un leptocurare d'action rapide qui)
 (agit en entraînant une dépolârisation prolongée de la plaque motrice.)
 ()

Antagonismes de la DIALLYL-NOR-TOXIFERINE

Le bloc neuromusculaire provoqué par l'allofêrine est totalement réversible par les anticholinestêrasiques, en particulier la néostigmine (98-39).

Pour WASER, une dose de 12 gamma/kg de D.A.N.T. est immédiatement antagonisé par 100 gamma/kg de néostigmine. Pour d'autres auteurs (52) une dose deux fois moindre suffit.

	Dose paralysante minimale en gamma/kg	Dose paralysante totale en gamma/kg	Dose hypotensive en gamma/kg	Dose Ganglioplégique en gamma/kg
D.A.N.T.	5	10	300	250
TOXIFERINE	3	5,4	150	230
D.TUBOCU- RARINE	12	90	10	130

Tableau 2

III / Métabolisme

Comme tous les pachycurares, la D.A.N.T. est éliminée par voie rénale sans modification de sa molécule (98). Il semble toutefois qu'en l'absence de fonction rénale, elle subisse une élimination biliaire (79).

Il n'en demeure pas moins que chez l'insuffisant rénal aigu le risque de curarisation prolongée est important (98).

IV / Propriétés secondaires

a) Effets ventilatoires

Les curares n'ont aucune action centrale. Ils dépriment tous la ventilation par paralysie de la musculature ventilatoire. C'est une action mécanique.

Chez le lapin, une dose de 40 γ /kg nécessite la ventilation artificielle.

En ce qui nous concerne, nous avons systématiquement recherché l'apnée pour pouvoir réaliser la surpression endobronchique.

Nos patients étaient évidemment sous ventilation assistée, et l'apnée réalisée constituait un artifice recherché.

b) Effets cardio-vasculaires

Une dose totale apnéisante de 100 γ /Kg chez le lapin n'entraîne ni modification de la pression artérielle ni modification du rythme cardiaque. Pour WASER? il faut atteindre des doses considérables, de l'ordre de 400 à 1 700 γ /kg pour provoquer une chute tensionnelle de 20 à 50 mm Hg durant 5 à 2 minutes (32-98-57). Cette innocuité se retrouve chez l'homme (57). Pour DU CAILAR et JACQUENOUD, l'association d'un neuroleptique et d'un analgésique renforce l'action de la D.A.N.T. et participe à la stabilité du pouls et de la T.A. (84-57).

Ainsi, le DIALLYL-NOR-TOXIFERINE nous est apparu un curare de choix pour l'anesthésie de sujets au myocarde fragile.

c) Effets gangliopégyques

Ils sont peu importants et surviennent pour des doses très supérieures à celles provoquant la curarisation.

d) Effets histaminogènes

La D. A. N. T. ne provoque pas de broncho-constriction (98-68-58).

Les essais de HEROLD et Coll sur des chiens testés à l'histamine tendent à montrer que cette drogue n'a aucun effet histaminogène (52).

L'histaminémie dosée par WASER et HARBECK avant pendant et après l'administration de D. A. N. T. est demeurée inchangée (98).

POSOLOGIE

Elle est variable suivant les utilisateurs, la durée de l'intervention, sa nature, la sensibilité du sujet et les médicaments associés.

Certains préfèrent utiliser des petites doses répétées de l'ordre de 0,050 mg/kg.

D'autre, pour la chirurgie abdominale majeure vont jusqu'à 0,250 - 0,400 mg/kg.

Il faut retenir que les doses moyennes sont de l'ordre de 0,150 à 0,250 mg/kg.

L'utilisation de l'Halothane doit faire réduire les doses de moitié (57-58).

Associée au DIAZEPAM, la D. A. N. T. voit son action renforcée. Cette combinaison a l'avantage de ne déclencher aucun réflexe gênant.

En ce qui nous concerne, compte-tenu de ce qui vient d'être dit, en partant du principe que la suppression endothoracique nécessite un relâchement important de la musculature ventilatoire ; nous avons employé des doses d'induction de l'ordre de 0,150 à 1,200 mg/kg.

La posologie étant calculée d'après le poids théorique correspondant à la taille.

En respectant les contre-indications classiques de toute curarisation :

- toute condition qui s'oppose à une ventilation artificielle efficace.
- utilisation de fortes doses d'antibiotiques curarisants, néomycines, streptomycine, Kanamycine, polymyxine B.
- l'insuffisance rénale grave malgré l'élimination biliaire possible.
- la myasthénie et les séquelles de Poliomyélite.

La DIALLYL-NOR-TOXIFERINE, de part l'importance de ses effets curarisants et la très grande pauvreté de ses effets secondaires, en particulier cardio-vasculaires, nous est apparu être le curare de choix dans l'anesthésie très particulière que représente la coronarographie : globale avec suppression endobronchique.

ETUDE CLINIQUE

ET

PROTOCOLE ANESTHESIQUE

I - ANESTHESIE GENERALE

1°/ Examen pré-anesthésique :

Il comporte plusieurs volets :

a) Cardiovasculaire

- Clinique : Prise du pouls et de la tension artérielle.

Recherche par l'interrogatoire des signes fonctionnels tels que dyspnée ou angor d'effort ou de repos.

Recherche de signes physiques auscultatoires, de signes périphériques tels que présence d'œdème des membres inférieurs, hépatomégalie, reflux, turgence jugulaire etc...

- Electrique : Examen attentif de l'électrocardiogramme de repos et d'effort.

- Radiologiques : Permettant d'apprécier par examen graphique la morphologie cardiaque et d'éventuels signes de surcharge vasculaire pulmonaire.

b) Pleuro-pulmonaire

- Clinique : Recherche par l'interrogatoire d'antécédents de pneumopathies, de bronchites chroniques, d'emphysème pulmonaire contraindiquant l'hyperpression endothoracique, de signes fonctionnels tels que toux, expectoration, dyspnée.

- Radiologique : Permettant d'éliminer la présence de formations bulleuses ou kystiques intra-parenchymateuses.

c) Fonction rénale

La recherche d'une insuffisance rénale doit être systématique.

Certaines drogues anesthésiques étant éliminées en grande partie par voie urinaire, il va de soi que la présence d'une telle pathologie doit amener l'anesthésiste-réanimateur à modifier son protocole anesthésique.

Cet examen est surtout biologique, par la recherche du taux d'azotémie ou mieux de la créatininémie, plus rarement de la clairance à la créatinine.

Mais également clinique par la recherche de signes fonctionnels urinaires (Dysurie, pollakiurie, brulures mictionnelles) et de signes physiques : palpation des fosses lombaires etc...)

d) Recherche des antécédents

Outre ceux déjà cités, il faut rechercher de façon systématique la présence de maladies telles que : diabète, insuffisance surrénale ou toute autre pathologie endocrino-métabolique.

Enfin il faut savoir que certains médicaments peuvent présenter des interférences avec les drogues anesthésiques employées.

2°/ Prémédication :

Elle a pour but :

- de réduire les phénomènes anxieux qui peuvent précéder l'acte anesthésique en lui-même, et l'acte radiologique.

- de supprimer ou de réduire les effets secondaires néfastes des drogues utilisées pour l'anesthésie.

- de potentialiser les drogues qui seront utilisées.

Nous la pratiquons environ 30 minutes avant le début de l'anesthésie, par voie I. M. Nous avons toujours associé :

- un tranquillisant anxiolytique, en général le DIAPEZAM à la dose de 10 mg par voie intra-musculaire. La voie sous-cutanée présente cependant l'avantage sur la précédente, de ne pouvoir être une intra-veineuse camouflée.

NOM : _____ Prénom : _____ Age : _____ Profession : _____
 Service : _____ Salle : _____ Lit n° : _____ Date op. prévue : _____ Heure : _____
 Dg et Interv. proposée : _____

ANTECEDENTS

Hospitaliers _____
 Opératoires _____
 Transfusionnels _____
 Anesthésiques _____
 Pulmonaires _____
 Allergiques _____
 Cardiaques _____
 Vasculaires - Artérites _____
 Phlébites _____
 Varices _____
 Reaux _____
 Métaboliques _____
 Hépatiques _____
 Gastro-Duodénaux _____
 Neurologiques _____
 Neuro-Psy. _____
 Ophtalmo. _____
 Divers _____

TRAITEMENTS ANTERIEURS ET EN COURS

Hypotenseurs _____
 Tonicardiaques _____
 Cortocoides _____
 Anticoagulants _____
 Hypoglycémiantes _____
 Antidépresseurs _____
 Tranquillisants _____
 Somnifères _____
 Antibiotiques _____

Examen pratiqué le _____ par : _____

Conclusions : **Bon** **Moyen** **Médiocre** **Mauvais**

Protocole anesthésique _____

Sang à prévoir

à compatibiliser

EXAMENS BIOLOGIQUES

SANG	GROUPE	Non demandé
TS _____	TC _____	Proth _____
NR _____	NB _____	Plaq _____
Urée _____	Gluc _____	RA _____
K _____	Na _____	Cl _____
		Ca _____
URINES		
Gluc.	Ac.	Alb.

Poids _____ Taille _____
 Etat nutritionnel _____

APPAREIL VENTILATOIRE

Dyspnée d'effort _____	Permanente _____	IRA
Toux _____	Expectoration _____	
Thorax _____		IRC
Sangle abd _____		
Radio _____		MOY
CV _____	Th _____	VEMS _____
100 VEMS CV _____	Th _____	VMx. _____
		BON

APPAREIL VASCULAIRE

Pouls _____	TA _____	IC
		IVG
		IVD
		CPC
		MOY
ECG _____		BON

Accès veineux _____
 Etat dent. _____
 Intub. _____

PREMEDICATION

le _____ à _____ : _____
 le _____ à _____ : _____
 Prescrite par _____
 Faite le _____ à _____ : _____
 par _____

- un anti-histaminique
- un parasympathicolytique. C'est la prémédication indispensable sauf contre-indication absolue : le glaucome. Nous avons employé l'ATROPINE, à la dose de 0,01 mg/kg.

3°/L'anesthésie générale proprement dite

Le malade étant installé sur la table d'examen radiologique on procède d'abord et avant tout à sa mise sous monitoring cardiaque, et à la pose d'un accès veineux de bonne qualité (pose d'une canule veineuse sur une veine de l'avant-bras, à l'exception d'un pli de flexion), puis d'une perfusion de sérum glucosé à 10 %.

L'induction

Nous la réalisons par l'association DIAZEPAM PHENOPERIDINE, par dose fractionnée de 5 mg de DIAZEPAM et 1 mg de PHENOPERIDINE : quelquefois, chez des patients en très mauvais état général, nous avons diminué ces doses de moitié en gardant le même rapport 5/1.

Dès la première injection, il est essentiel de s'assurer de la bonne ventilation alvéolaire. Celle-ci peut s'apprécier sur :

- la fréquence et l'amplitude des mouvements ventilatoires
- la coloration rosée de la peau et des muqueuses
- la tension artérielle T.A. Une hypertention pouvant traduire un état d'hypercapnie.

Les doses pour lesquelles la ventilation commence à se déprimer sont variables selon les sujets. Quoi qu'il en soit, dès que le malade est sous l'effet de la première injection, nous lui apportons de l'oxygène pur au masque, en le laissant ventiler spontanément, quitte à le stimuler s'il oublie de ventiler. Ce phénomène d' "oubli" est courant de ce type d'induction. Il suffit alors de commander au malade : "respirer", pour que celui-ci reprenne sa ventilation.

Puis dès la deuxième injection (la 3^e pour certains), les effets centraux de la PHENOPERIDINE entraînant une hypoventilation plus importante, nous l'assistons au ballon.

Nous poursuivons ainsi les réinjections de 5 mg de DIAZEPAM et 1 mg de PHE 'NOPERIDINE jusqu'à un total de 20 mg et 4 mg respectivement. IL faut environ 10 minutes pour en venir là ; soit une injection toutes les 2'30". A ce stade, si le patient ne nous semble pas dans un degré de "desafférentement" suffisamment profond, nous procédons à une cinquième injection.

Pendant tout ce temps, la surveillance de l'E.C.G. et de la P.A. est assurée. Dans les cas où la chute de la P.A. est supérieure à 20mmHg nous mettons en place une perfusion de soluté macromoléculaire (DEXTRAN, de bas poids moléculaire ou RHEOMACRODEX), en prenant garde toute-fois de ne pas surcharger un patient déjà insuffisant cardiaque.

Une anesthésie locale à la lignocaine à 5 % est alors réalisée ; elle intéresse le carrefour pharyngo-laryngé, en particulier les cordes vocales. Nous procédons en plusieurs fois, de façon à éviter une apnée de trop longue durée.

Enfin, ayant vérifié la constance du tracé électrocardioscopique, de la P.A., et la profondeur de l'état de narcoalgésie, tout en poursuivant une ventilation assistée au ballon en oxygène pur, nous injectons une dose minime de PEITHIOBARBITAL, 10 cg environ à une concentration n'excédant pas 2,5 %, puis aussitôt l'ALLOFERINE, à la dose moyenne de : 0,15 mg/kg.

Puis, tout en continuant à surveiller la stabilité électrocardioscopique et tensionnelle du sujet, nous procédons à l'intubation endotrachéale.

Intubation

Elle est réalisée à l'aide d'une sonde armée à ballonnet. L'utilisation d'une sonde armée nous paraît indispensable pour éviter tout phénomène de condure au cours des manipulations. (L'examen comporte en effet au moins deux fois le passage de la position de décubitus dorsal en position oblique antérieure gauche).

La sonde mise en place, nous vérifions la parfaite liberté des voies aériennes au niveau des deux champs pulmonaires afin de pallier à la possibilité de passage direct dans la bronche souche droite.

Enfin la sonde est soigneusement fixée à l'orifice externe de la bouche.

Cette induction, du moment de la pose de l'accès veineux à l'état d'anesthésie suffisamment profond pour permettre l'intubation dure environ 10 minutes.

4°/ Entretien de l'anesthésie

Il est assuré par un mélange Protoxyde d'azote - Oxygène à 50 %. Avant la surpression endobronchique, nous pratiquons une réinjection de DIAZEPAM : 5 mg, ou de PENTHIOBARBITAL : 2 à 5 cg, associé à 0,5 ou 1 mg de PHENOPERIDINE. C'est la fréquence des phénomènes de toux au cours de la surpression qui nous a conduit à ce protocole. La qualité des images coronarographiques est en effet fonction de la profondeur et de la stabilité de la narcose pendant la réalisation de cette hyperpression.

Deux phénomènes sont responsables de ce réflexe de toux.

- la mobilisation de la sonde d'intubation sous l'effet de la surpression, au niveau de la trachée et de la glotte, zones tussigènes par excellence.
- la stimulation des mécanorecepteurs pulmonaires due à la distension des alvéoles, et des mécanorécepteurs proprioceptifs somatiques de la paroi thoracique (59).

Nous ne pensons pas que l'entretien de l'anesthésie puisse bénéficier de l'apport d'halothane : une étude récente portant sur la réalisation de coronarographies globales chez le chien a montré que l'utilisation d'halothane entraînait une diminution de longueur et de calibre des vaisseaux

coronaires. Sans pouvoir conclure formellement que l'halothane provoque une vasoconstriction coronaire ou simplement une diminution de la perfusion, il n'en demeure pas moins que l'image coronarographique est de moins bonne qualité (1).

5°/ Réveil

Lorsque l'examen est terminé, sitôt la dernière surpression effectuée, le Protoxyde d'azote est supprimé et le malade ventilé en Oxygène pur. Il reprend alors rapidement une ventilation spontanée efficace. Ce temps court de quelques minutes est mis à profit pour analyser les clichés obtenus, et savoir s'il est nécessaire de recommencer une série de clichés, ou de pratiquer une coronarographie sélective.

Le patient présente alors les signes de réveil classiques :

- élévation tensionnelle
- phénomènes de "BUCKING" (toux sur sonde)
- mouvements des membres, des paupières.
- reprise de conscience et obéissance à des ordres simples.

C'est le moment choisi pour pratiquer l'extubation trachéale, après aspiration soigneuse de la cavité bucco-pharyngée, en raison de la fréquence des sécrétions observées en fin d'anesthésie. Puis il reçoit de l'oxygène au masque jusqu'à ce que l'on soit assuré que la ventilation est efficace et que le retour en salle se fasse sans problème.

II - L'HYPERPRESSION ENDOTHORACIQUE

Matériel

Il comporte bien entendu le matériel de ventilation, soit :

- source d'oxygène et de protoxyde d'azote
- ballon de ventilation
- valve anti-retour
- débitmètre pour O₂ et N₂O,

et un manomètre de CLAUDE branché en dérivation à la sortie du tube endotrachéal.

Cela nous permet de connaître les pressions d'insufflation ; en particulier lors de la surpression endobronchique, de noter le niveau atteint.

Méthode

Lorsque la sonde fémorale est en position sus-sigmoïdienne correcte, celle-ci étant repérée par scopie sur amplificateur de brillance, il convient de s'assurer que le patient est en état d'anesthésie profonde ; stabilité tensionnelle, absence de réaction à la douleur, pression d'insufflation basse. La surpression est alors réalisée par débit continu d'oxygène protoxyde d'azote, le ballon de ventilation totalement vidé, étant emprisonné dans la main de l'opérateur qui garde ainsi la possibilité en cas d'urgence, de relacher la pression très rapidement. La pression trachéale monte alors progressivement pendant que l'opérateur suit sur écran cathodique l'évolution de la pression aortique. Lorsque celle-ci commence à présenter une diminution d'amplitude, une baisse de la pression différentielle, l'anesthésiste en est averti et note de niveau de pression trachéale. Enfin, lorsque la pression systolique aortique se confond avec la pression diastolique (écrasement de la pression différentielle), l'anesthésiste doit stabiliser la pression trachéale

au niveau atteint à ce moment précis'. Pour ce faire, il dispose d'une vis molletée sur le circuit d'insufflation qui permet par son ouverture une fuite du mélange gazeux. Cette fuite doit être suffisamment importante pour empêcher toute augmentation supplémentaire de pression trachéale et suffisamment faible pour ne pas en entraîner une chute qui nuirait à la qualité des clichés. C'est à ce moment précis qu'est réalisée l'angiographie par injection du produit de contraste sous pression selon le protocole suivant :

- injection de 50 ml de Radiosélectant à 76 % sous une pression de 7 kg. Cette pression est donnée grâce à un injecteur de CAILLON.

- la sériographie est réalisée ainsi : prise de 4 clichés par seconde, pendant 7,5 secondes, soit 30 clichés.

- la durée de l'injection est d'environ 2 à 3 secondes.

Lorsque tout le produit de contraste est injecté, nous comptons environ trois secondes avant de relâcher l'hyperpression, en déconnectant simplement le malade du circuit d'insufflation. De cette manière, pendant 1 à 2 secondes, les derniers clichés sont faits sans surpression, ce qui permet dans certains cas, en position oblique antérieure gauche, de dégager la première portion de l'I. V. A. souvent cachée par le bulbe aortique pendant la surpression. Celle-ci entraîne en effet un abaissement du plancher sigmoïdien.

RESULTATS

Le temps nécessaire pour obtenir un écrasement de la pression différentielle est évidemment fonction du débit de mélange gazeux. Nous l'avons réalisé avec un débit de 12 litres/minute (50 % O₂-N₂₀). Dans ces conditions, il faut environ 10 à 12 secondes pour "écraser" la pression différentielle à la racine de l'aorte.

La durée de la surpression est fonction du temps artériographique, soit, dans les conditions précédemment décrites, de 4 à 5 secondes. Ce temps très court pendant lequel le débit aortique est considérablement réduit est un garant de l'absence de retentissement hémodynamique sur l'irrigation cérébrale.

L'intensité de retentissement de la surpression sur l'hémodynamique aortique est variable selon les sujets. Dans la majorité des cas une pression trachéale de 50 à 60 cm H₂O est suffisante pour obtenir un écrasement de la courbe de pression aortique. Dans certains cas il est nécessaire de "monter" plus haut les pressions. Quoi qu'il en soit, en raison du risque de rupture alvéolaire, nous pensons que lorsque la surpression atteint 80 cm H₂O, l'examen doit être arrêté si la courbe de P. A. n'est pas écrasée. NORDENSTROM donnait la valeur de 70 cm H₂O comme plafond. (80-82).

III - SURVEILLANCE

1/ Pendant l'anesthésie

a) Surveillance ventilatoire

Il faut constamment s'assurer d'une ventilation alvéolaire efficace. Celle-ci s'apprécie sur :

- la coloration de la peau et des muqueuses.
- l'état de sécheresse de la peau ; la présence d'une transpiration devant faire craindre une acidose par hypoventilation.
- la tension artérielle, une hypertension pouvant être le reflet d'une hypercapnie ou d'une insuffisance du degré d'anesthésie.

b) Surveillance cardiovasculaire

- électrocardioscopique : celle-ci doit être constante, permettant de déclencher immédiatement tout incident ou accident portant sur les troubles du rythme ou de la conduction, et d'y remédier en connaissance de cause.

- tensionnelle ; la tension artérielle est notée toutes les deux minutes pendant la phase d'induction, puis lorsque le patient est stabilisé, toutes les 10 minutes.

- enfin l'observation du malade : la coloration de la peau, les pouls capillaires, la température cutanée étant des reflets fiables et trop souvent négligés d'un bon remplissage vasculaire.

ADDITIF

Outre la prémédication classique associant un parasymphatholytique, un tranquillisant, et en raison de la catégorie de malades que nous avons eu à endormir, il nous est arrivé dans 60 % des cas, d'y ajouter l'administration intra-musculaire de 40 mg de CARBOCROMENE ou INTENSAIN.

Cette prémédication a pour but, dans les cas d'angor de favoriser une irrigation myocardique, insuffisante initialement.

Certains auteurs ont souligné l'action du CARBOCROMENE sur la douleur angineuse, GUILMET G. par des mesures débitométriques pratiquées lors de pontages aorto-coronaires, après une augmentation de 25 % du débit coronaire, après injection I. V. de 80 mg de CARBOCROMENE.

Sa prescription paraît donc digne d'intérêt pour favoriser l'oxygénation myocardique en augmentant le débit coronaire.

Par ailleurs le CARBOCROMENE ne possède pas d'actions secondaires néfastes sur la fonction cardiovasculaire. En particulier il n'a pas d'action sur la tension artérielle ni d'effet inotrope négatif.

OBSERVATIONS

DOY... R

IF : Infarctus antéro-septal en juillet 1969 ; persistance d'une image lésionnelle en décembre 1970.

ECEDENTS : Diabète insulino-indépendant traité par Insoral ; régime mal suivi.
obésité : 92 kg - 1,72 m.

T CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 68 régulier ; T.A. 16/9 ; dyspnée d'effort.

E.C.G. : image séquellaire d'infarctus antéro-l atéral gauche ; rythme sinusal régulier

T RESPIRATOIRE :

Quelques râles bronchiques à l'auscultation ;

Radio : poumons normaux ; pas d'images bulleuses.

ITEMENT EN COURS :

Insoral : 2 comprimés par jour ; Dicoumarine : 2 comprimés par jour ; Pérित्रate : 2 comprimés par jour ; régime diabétique mal suivi.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 400 mg Equanil - Atarax.

ESTHESIE	INDUCTION	1 h				2 h.				Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM mg	2,5 2,5 2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	12,5	0,135
ENOPERIDNE mg	1/2 1/2 1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	2,5	0,027
LOFERINE mg		10	10	10	10	10	10	10	10	10	0,108
NTHIOBARBITAL cg		25	25	25	25	25	25	25	25	35	0,38
02	101	5	5	5	5	5	5	5	5		
FILATION N20	0	6	6	6	6	6	6	6	6		
TYPE	spontanée	/ assistée au ballon				/spontanée					
OTHANE											
Pouls	76 84	76	76	76	76	76	76	76	76		
VEILLANCE T.A.	17 16	14	14	14	14	14	14	14	14		
E.C.G.	Rythme	sinusal									
OAD		+50				+50					
PERPRESSION OAG		+50				+50					

DENTS :

toux lors de la seconde hyperpression ; approfondissement de l'anesthésie.

CIL : 5 minutes après la fin de l'examen sur table 2 heures après l'induction ; extubation : retour en salle

LTATS :

Ectasie ventriculaire gauche ; sténose totale I.V.A. à 4 cm de son origine ; coronaire droite gracile et irrégulière. Opéré de l'ectasie.

GUE... Georges
53 ans

OBSERVATION N° 2

Juillet 1970

: Angor d'effort résiduel après infarctus myocardique postéro-diaphragmatique en 1962.

CEDENTS :

B. A. V. au décours de cet infarctus en 1968 ; obésité : 77 kg, 1,68 m.

CARDIO-VASCULAIRE :

Crises angineuses nocturnes ; T.A. : 12,7 ; Pouls : 72.

E.C.G. : ischémie-lésion en D3 VF ; rythme sinusal régulier ; rares extra-systoles ventriculaires isolées monomorphes.

RESPIRATOIRE :

Rien à signaler.

EMENT EN COURS :

Avlocardyl - Pérित्रate - Sintrom.

CORONAROGRAPHIE : 1ère en juin 1970 : sténose à 80% de la 1ère portion de la coronaire droite et de la 1ère portion de la coronaire gauche ; coronaire gauche double sténose à 80 % au départ de l'I.V.A. et de la 1ère portion de la coronaire gauche ; coronaire droite double sténose à 80 % au départ de l'I.V.A. et de la 1ère portion de la coronaire droite. Intervention en août 1970, service du Pr MATHEY & HAZAN : double pontage aorto-coronaire sous C.E.C. ; suites opératoires simples. Disparition des douleurs angineuses : résultat immédiat favorable sous régime sans sel et Calciparine. Nouvelle hospitalisation le 13-10-71 pour douleur angineuse. E.C.G. : ischémie lésion antéro-latérale gauche endue - pas de trouble du rythme.

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h				2 h				Dose Totale	Dose par kg poids
THIOPENTONE	2,5 2,5 2,5	2,5				5				15	0.195
NOXAPROFEN	1/2 1/2 1/2	1/2				1				3	0.04
NOXAPROFEN		15								15	0.195
THIOPENTONE		20								22.5	0.292
O2	101 10	5 5 5				101					
ILATION N2O	0	6 6 6				01					
TYPE	spontanée	/assistée au ballon				/spontanée					
OTHANE											
Pouls	84	80 76				72 80					
VEILLANCE T.A.	14	12 10 12 12				14					
E.C.G.	rythme	sinusal									
OAD		+50				+50					
PRESSION OAG		+50				+60					

MENTS : Coronarographie de contrôle le 10 nov. 1971 : Prémédication : 1/2 mg Atropine ; 10 mg Valium ; 1 comp. Phénergan.

L : 5 minutes après la fin de l'examen.
Sur table : extubation ; retour en salle.

TATS : Le greffon gauche ne semble pas s'injecter
Le greffon droit est injecté a retro dans sa partie distale.
Le malade décède le 22/11/72 dans un tableau de choc cardiogénique La necropsie confirme la thrombose complète des deux greffons.

DES... Maria
54 ans

OBSERVATION N° 3

28 octobre 1970

TIF : précordialgies atypiques.

PRECEDENTS :

phlébite du membre inférieur droit. Poids 70 kgs, taille 1,60 m.

AT CARDIO-VASCULAIRE :

pouls : 80 régulier ; T.A. : 14,9 : dyspnée d'effort.
E.C.G. : rythme sinusal régulier.

AT RESPIRATOIRE :

Pas de signes physiques, ni fonctionnels ;
radio : normale.

TATTEMENT EN COURS :

NEANT

RONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 400 mg Equanil - Atarax.

ESTHESIE	INDUCTION	1 h				2 h				Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	5 5 5	2,5				2,5				20	0,285
ENOPERIDINE	1 1									2	0,028
LOFERINE		10								10	0,142
ANTHIOBARBITAL		20 2,5				2,5				25	0,357
02	10L	10	5	5	5	10L					
VENTILATION N20		5 5 5 0									
TYPE	spontanée	/ assistée au ballon				/spontanée					
LOTHANE											
Pouls	84	80 80				80 80					
VEILLANCE T.A.	12 13	13	16	16	14	13	14				
E.C.G.	Rythme sinusal										
OAD		+50				+40					
PERPRESSION											
OAG		+50 +60									

IDENTS :

bradycardie sinusale spontanément régressive après la première hyperpression.

EIL : 25 minutes après la fin de l'examen

retardé : 2 h 15 après l'induction ; extubation : retour en salle.

ULTATS :

Coronarographie normale.

PEC ... Marcel
64 ans

OBSERVATION N° 4

18 novembre 1970

OTIF :
Infarctus en 1964.

ANTECEDENTS : Poids: 84 kg, taille : 1,65.
Diabète insulino-indépendant depuis 1943 ; obésité : éthylisme ; hypertention artérielle

STAT CARDIO-VASCULAIRE :
T.A. : 17/10 ; pouls : 64
E.C.G. : rythme sinusal, séquelles d'infarctus posterodaphragmatique.

STAT RESPIRATOIRE :
normal

TRAITEMENT EN COURS :
Cordarone - Hydergine - Daonil

ORONAROGRAPHIE :
Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium

NESTHESIE	INDUCTION		1 h		2 h	Dose Totale	Dose par kg poids
ALUM	2,5	2,5	2,5	2,5		10	0,119
HENOPERIDINE	1/2	1/2				1	0,011
LLOFERINE		30	5	5		10	0,119
ENTHIOBARBITAL		10				40	0,452
02			5 l				
ENTILATION N20			5 l				
TYPE							
ALOOTHANE			0,5	%			
Pouls	68	68	70	70	0		
URVEILLANCE T.A.	12	10	11	10	0		
E.C.G.							
OAD			+30	+55			
YPERPRESSION					+60		
OAG							

CIDENTS : Tachycardie ventriculaire à la fin de l'examen après la dernière hyperpression endo bronchique. Le malade avait été ventilé avec 0,5% d'halothane pendant 65 minutes
Traitée avec succès par choc électrique externe.

VEIL :
5 minutes après cet accident Exturbation retour en salle

ESULTATS :
Atheromatose diffuse de la circonflexe. Sténose à 30 % à l'origine de l'I. V. A.

BEA... André
53 ans

OBSERVATION N° 5

3 décembre 1970

F : Angor d'effort typique.

PRECEDENTS :

H. T. A. : diabète insulino indépendant équilibré, artérite des membres inférieurs.

CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 82 ; T. A. 16/9 ; dyspnée et angor d'effort. Ischémie sous-endocardique antérieure : bloc de branche gauche incomplet ; hypertrophie ventriculaire gauche.

RESPIRATOIRE :

Rien à signaler

TEMENT EN COURS :

Intensain - Cardarone - Praxilène - Glucophage.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg d'Atropine - 10 mg valium - Atarax.

STHESIE	INDUCTION		1 h				2 h				Dose Totale	Dose par kg poids		
IUM	5	5									10	0,121		
NOPERIDINE	1/2	1/2									1	0,012		
OFERINE		10									10	0,121		
THIOBARBITAL		25	10	10									45	0,548
02	10	10	5	5	10	10								
ILATION N20			5	5	0	0								
TYPE	spontanée		/assistée au ballon /..... /spontanée											
OTHANE			0,5 %.../											
Pouls	90	100	92	84	0	80								
VEILLANCE T.A.	12	12	12	10	8	10	0	6	8	10	12	11	11	11
E.C.G.	rythme		sinusal F.V. rythme sinusal											
OAD														
ERPRESSION			+35				+35							
OAG			+40											

MENTS : Fibrillation ventriculaire après la première hyperpression pulmonaire (+40 cm H20)--- choc électrique externe à 300 joules ; le coeur repart en rythme sinusal. Le sujet reçoit en outre : 50 ml de Tham et 250 ml de sérum glucosé à 30 % + 30 U. Actapid. Pendant toute / ce temps ; ventilation en 02 pur ; l'E.C.G. revient très rapidement normal.

IL : 15 minutes après la fin de l'examen . Extubation retour en salle.

LTATS : Athéromatose diffuse et majeure des 3 troncs : coronaire gauche présente en outre une sténose à 25 % du tronc de l'I. V. A. 24 heures après : infarctus antéro-septal et décès brutal par troubles du rythme vraisemblables.

SIR. . Robert

OBSERVATION N°6

11 février 1971

46 ans

IF :

Infarctus postérieur le 21 juin 1969. Depuis, 16 accès de tachycardie ventriculaire qui ont tous nécessité un traitement par choc électrique externe.

ECEDENTS :

Précordialgies en 1968. Poids 90 kgs, taille 1,75 m.

T CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 80, T.A. 13,8 ; dyspnée d'effort.

E.C.G. présence persistante d'un sus décalage de ST en D2 D3 VF qui fait suspecter l'existence d'une ectasie ventriculaire post-infarctus. Rythme sinusal régulier.

T RESPIRATOIRE :

Râles de stases aux deux bases. Radio : pas de formation bulleuse ou kystique.

TEMENT EN COURS :

Cardiorythmine- Périrtrate - Sintrom.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium

ESTHESIE	INDUCTION		1 h				2 h				Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	5	2,5									7,5	0,083
NOPERIDINE	1/2	1/2									1	0,011
LOFERINE		10									10	0,111
THIOBARBITAL		50	10	5	5						70	0,777
02		10	4	4	4	10						
FILATION N20			6	6	6	0						
TYPE		spontanée/	assistée au ballon				/spontanée					
OTHANE			0,5 %									
Pouls	60	80	76	72	70	80						
VEILLANCE T.A.	12	12	13	13	9	10 9 10	11	12	12			
E.C.G.	Rythme		sinusal									
OAD			+ 40				+ 40					
PRESSION OAG							+50					

MENTS : aucunIL :

15 minutes après la fin de l'examen extubation retour en salle

LTATS :

La ventriculographie confirme l'ectasie ventriculaire gauche. Coronarographie: sténose à 40 % sur la circonflexe. Opéré le 8 avril 1971 de l'ectasie ventriculaire. Non ponté.

PRE... Jean-Claude

OBSERVATION N° 7

16 avril 1971

33 ans

IF : Insuffisance cardiaque globale évoluant depuis deux mois avec douleurs rétro-sternales.

ECEDENTS :

Ethylisme très important. Poids 70 kgs, taille 1,70 m.

T CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 100 , T.A. 11/8, dyspnée d'effort.

E.C.G. : hypertrophie biventriculaire. Rythme sinusal régulier. Pas de signe de coronarite.

T RESPIRATOIRE :

Normal, radio : normale.

ITEMENT EN COURS :

Acylanide - Lasilix.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

ESTHESIE	INDUCTION	1 h				2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids		
LIUM	2,5 2,5 2,5	2,5	2,5					12,5	0,178		
ENOPIRIDINE	1/2 1/2 1/2	1/2		1/2					2,5	0,0357	
LOFERINE	10								10	0,142	
NTHIOBARBITAL			25	5						30	0,428
02	10 1 10 1	4	4	4	10						
TILATION N20	0 0	6	6	6	0						
TYPE	spontanée	/assistée au ballon/spontanée									
LOTHANE											
Pouls	87 90	80	80	80	80						
VEILLANCE T. A.	12 14	13	11	11	11	11					
E.C.G.	Rythme sinusal										
OAD		+50				+60					
PERPRESSION OAG		+ 70									

DENTS :

Aucun

EIL :

10 minutes après la fin de l'examen . Retour en salle. Extubation

ULTATS :

Coronarographie normale.

Ventriculographie : cardiomyopathie primitive d'origine éthylique.

DIAGNOSTIC :

Infarctus antéro-latéral gauche le 26 décembre 1970. Guérison sans séquelle.

ANTECEDENTS :

Gros fumeur. Poids 82 kgs, taille 1,70 m.

ANAMNÈSE CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 66, T.A. 12/8 ; discrète dyspnée d'effort.

Infarctus guéri sans séquelle. E.C.G. normal. E.C.G. d'effort normal.

ANAMNÈSE RESPIRATOIRE :

Normal

TRAITEMENT EN COURS :

Sintrom - Cordarone - Hydrosarpan.

ANAMNÈSE RADILOGIQUE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

ANESTHESIE	INDUCTION		1 h			2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5	5				2,5		12,5	0,152
FENOPERIDINE	1	1						2	0,024
CHLORFENIRINE		10							
AMTHIOBARBITAL		25	10			5		10	0,121
02	101	101	5	5	5	5	10	40	0,476
VENTILATION N2O	0	0	6	6	6	6	0		
TYPE	spontanée		/assistée spontanée						
ALOTHAINE									
Pouls	78	80	90	70	70	70	80		
VEILLANCE T.A.	15	12	15	12	12	12	13		
E.C.G.	Rythme sinusal								
OAD			+50			+60			
PERPRESSION OAG						+55		+70	

COMPLAINTES : AucunÉVÉNEMENTS :

10 minutes après la fin de l'examen. Extubation, retour dans la salle.

RÉSULTATS :

Thrombose totale de l'I.V.A. à 1 cm de son origine

Sténose à 75 % de la circonflexe.

Athéromatose distale de la coronaire droite.

GRI. . Marcel
64 ans.

OBSERVATION N° 9

24 mai 1971

TIF : Angor d'effort depuis 1953. Infarctus postéro-latéral en 1960. Puis, état de mal angineux invalidant.

TECEDENTS :

Bronchite chronique. Poids 69 kgs, taille 1,70 m.

AT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 48, T.A. 14/8, dyspnée d'effort et de décubitus. Souffle d'insuffisance mitrale.
E.C.G. : bradycardie sinusale. Ischémie lésion sous épicardique postéro-l atérale.
Radio : cardiomégalie globale.

AT RESPIRATOIRE :

Encombrement des deux bases.
Radio : signes de surcharge vasculaire.

ATEMENT EN COURS :

Péritrate - Pindione - Avlocardyl.

RONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Phénergan et Intensain.

ESTHESIE	INDUCTION			1 h.				2 h				Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	5	5	5	2, 5		2, 5						20	0,289
ENOPERIDINE	1	1	1	1/2								3,5	0,050
LOFERINE -				10								10	0,144
ENTHIOBARBITAL				10								10	0,144
02	10	10		4	4	4	4	4	4	10			
NTILATION N20	0	0		6	6	6	6	6	6	0			
TYPE	spontanée			/assistée/spontanée									
LOTHANE													
Pouls	50	54		54	56	54	72						
REVEILLANCE T. A.	14	13		12	11	10	10	11					
E.C.G.	Bradycardie sinusale												
OAD				+ 50		+50							
PERPRESSION OAG				+60									

IDENTS :

Aucun

EIL :

5 minutes après la fin de l'examen. Sur table ; extubation et retour en salle.

ULTATS :

Atteinte diffuse des 3 troncs.

DES.. Roger
54 ans

OBSERVATION N° 10

2 juin 1971

IF : Cardiopathie hypertensive.

ECEDENTS :

Cirrhose éthylique, poids 72 kgs. taille 1,64 m.

T CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls, 84, T.A. 16/10 dyspnée d'effort. Souffle systolique apexo-axillaire avec galop protodiastolique. E.C.G. ischémie antéro-latérale gauche.

T RESPIRATOIRE :

Râles diffus des deux bases.

Radio : cardiomégalie gauche.

TEMENT EN COURS :

Vitaminothérapie.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - 400 mg Equanil.

STHESIE	INDUCTION			1 h.				2 h.				Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	5	5	5	2,5								17,5	0,243
NOPERIDINE	1	1	1									3	0,040
LOFERINE :	10											10	0,138
THIOBARBITAL	25			10				5				40	0,555
02	10	10		5	5	5		5	10				
VENTILATION N2O	0	0		5	5	5		5	0				
TYPE	spontanée/			assistée au ballon...../spontanée									
OTHAINE													
Pouls	84	90		84	80	80	80	80	80				
VEILLANCE T.A.	12			10	10	10	10	10	11				
E.C.G.	rythme sinusal régulier												
OAD				+50				+45					
PRESSION OAG								+50					

DENTS : Aucun

IL :

5 minutes après la fin de l'examen . Sur table - extubation - retour en salle.

LTATS :

Coronarographie normale.

DHU ... Robert
30 ans

OBSERVATION N° 11

16 juin 1971

F : Insuffisance cardiaque d'apparition brutale chez un homme jeune, accompagnée de précordialgies atypiques.

PRECEDENTS :

Ethylisme. Poids 54 kg, taille 1,70 m.

CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 90, T.A. 15/11, dyspnée d'effort et de décubitus.

Radio / cardiomégalie globale à prédominance gauche.

E.C.G. rythme sinusal - hypertrophie auriculaire gauche et biventriculaire.

RESPIRATOIRE :

Présence de râles de stases.

TEMENT EN COURS :

Cédilanide - Valium

ONAROGRAPHIE :

Prémédication 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Intensain.

STHESIE	INDUCTION		1 h		2 h	Dose Totale	Dose par kg poids
JUM	5	5				10	0,185
NOPERIDINE	1	1				2	0,037
OFERINE		10				10	0,185
THIOBARBITAL		25	5			30	0,555
02	10 l	10 l	5 l	10 l			
ILATION N2O	0	0	5	0			
TYPE	spontanée		assistée		spontanée		
OTHANE							
Pouls	92	90	86	80	90		
VEILLANCE T.A.	10	9	8	8	8 9 10		
E.C.G.	rythme sinusal						
OAD			/+50				
PRESSION OAG			+60				

MENTS : Aucun

IL : 10minutes après la fin de l'examen. Sur table - extubation - retour en salle

LTATS :

Coronaire droite sténosée à 30 % à son origine

Coronaire gauchedominante normale.

Cardiomyopathie éthylique.

DAV... André
44 ans

OBSERVATION N° 12

23 juin 1971

IF : Infarctus postéro-diaphragmatique le 4 mai 1971. Suspicion d'ectasie ventriculaire.
Pas d'angor séquellaire.

ECEDENTS : Epithélioma de la langue opéré en 1968. Poids 80 kgs taille 1,80 m.

T CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 86, T.A. 14/10, pas de signes fonctionnels

E.C.G. persistance 1 mois après l'infarcus d'un sus décalage de ST et inversion de T. en D2 D3 VF.

T RESPIRATOIRE :

Radio : distension hémithorax droit.

ITEMENT EN COURS :

Sintrom.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 Atropine - 10 mg Valium - Intensain.

ESTHESIE	INDUCTION		1 h.					2 h.					Dose Totale	Dose par kg poids	
LIUM	5		2,5										7,5	0,093	
ENOPERIDINE	1	1											2	0,025	
LOFERINE		10											10	0,125	
NTHIOBARBITAL		40	5										45	0,562	
02	10	10	5	5	5	5	10	1							
FILATION N20	0	0	5 l	5 l	5 l	5 l	0								
TYPE	spontanée		assistée au ballon/spontanée												
LOTHANE															
Pouls	90		80	80		80		80							
VEILLANCE T.A.	13	11	9	7	7	7	9	10	10	11	12	12			
E.C.G.	rythme sinusal														
OAD			+50		+50										
PERPRESSION															
OAG			+60												

DENTS : Aucun

EIL : 5 minutes après la fin de l'examen et extubation sur table.

ULTATS : Sténose à 75 % de la coronaire droite avec bon lit d'aval.
Coronaire gauche normale. Pontage aorto-coronarien droit.
Suites opératoires satisfaisantes.

PEL. . Madeleine
33 ans.

OBSERVATION N°13

4 aout 1971

IF :

Précordialgies d'effort typiques d'apparition récente en aout 1971

ECEDENTS : Poids 51 kg, taille 1;60.

Dyspnée d'effort et de décubitus depuis novembre 1969

Découverte d'une sarcoïdose en 1966.

T CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 100 T.A. 21/10,

E.C.G. ST sus décalé et rigide en V5

T RESPIRATOIRE :

E.F.R. syndrome restrictif.

ITEMENT EN COURS :

Aucun

ONAROGRAPHIE :

Prémédication 1/2 mg Atropine - 400 mg Equanil - Théralène - Intensain

ESTHESIE	INDUCTION	1 h					2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	2.5 2.5 2.5								7,5	0,147
NOPERIDINE	1/21/21/2								1,5	0,029
LOFERINE				7,5					7,5	0,147
ITHIOBARBITAL				25					25	0,490
02	10 l	10	4	4	4	10				
FILATION N20	0	0	6	6	6	0				
TYPE	spontanée	assistée au ballon/spontanée								
OTHANE										
Pouls	108 110	100		110		110				
VEILLANCE T.A.	10 10	9	10	7	10	7	10	13		
E.C.G.	Rythme sinusal régulier									
OAD		+45	+45							
PRESSION OAG						+60				

DENTS :

Aucun

IL :

10 minutes après la fin de l'examen, extubation retour en salle

LTATS :

Sténose à 75 % de la circonflexe. Lit d'aval normal. Opérée par pontage suites opératoires satisfaisantes.

GR.. Paul

OBSERVATION N°14

11 aout 1971

46 ans

SIF : Dyspnée d'effort et précordialgies atypiques d'apparition progressive.

ECEDENTS :

Poids 50 kg, taille 1,75

Ethylisme - fumeur.

T CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls. 68, T.A. 16/8

E.C.G. bloc de branche gauche complet. Extra systoles ventriculaires.

Axe QRS - 30°. Radio cardiomégalie gauche.

T RESPIRATOIRE :

Radio : images de sub-oedème pulmonaire.

TEMENT EN COURS :

Digoxine - lasilix

ONAROGRAPHIE :

Prémédication 3/4 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

ESTHESIE	INDUCTION		1 h				2 h				Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	2,5	2,5									5	0,100
ENOPERIDNE	1,2	1,2									1	0,02
LOFERINE		7,5									7,5	0,150
NTHIOBARBITAL		30	10	5							45	0,400
02	10 l	10 l	4	4	10							
TILATION N20	0	0	6	6	0							
TYPE	spontanée		assistée				/spontanée					
LOTHANE			0,5 %									
Pouls	70	72	70	65	64	70						
RVeILLANCE T.A.	15	13	10	10	10	12	13					
E.C.G.	rythme sinusal régulier											
OAD			+40				+45					
PERPRESSION OAG							+50					

DENTS :

Aucun

EIL :

5 minutes après la fin de l'examen sur table - extubation

ULTATS :

Coronarographie normale, sauf athéromatose diffuse des deux tiers distaux de l'I. V. A.

1781 ans 11

1781

1781

1781

1781

FOU. . Michel
41 ans

OBSERVATION N°15

1er Sept. 1971

F :Précordialgies atypiques.

ECEDENTS :

Poids 84 Kgs, taille 1,73

Bacillose pulmonaire en 1946 traitée par pneumothorax.

CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 60 T.A. 13/8 . E.C.G. ischémie sous épigardique antérieure.

E.C.G. d'effort : négatif.

RESPIRATOIRE :

Radio:pachypleurite, non extensive.

TEMENT EN COURS :

Cordarone.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication 1/2 mg Atropine - 10 mg valium

STHESIE	INDUCTION		1 h		2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids
JUM	2,5	5					7,5	0,93
NOPERIDINE	1/2	1/2	1		1/2		2,5	0,089
OFERINE		12,5					12,5	0,149
THIOBARBITAL	30		5	5			40	0,452
02	10	1	10	1				
ILATION N20	0	0	5	1	5	5	0	
TYPE	spontanée		/assistée au ballon.....		/spontanée			
OTHANE								
Pouls	80	84	92	86	84	80		
VEILLANCE T.A.	14	16	17	15	12	15	12	14
E.C.G.	Rythme sinusal régulier							
OAD			+50	+50	+50			
PRESSION OAG					+50			

MENTS :

Aucun

IL :

10 minutes après la fin de l'examen. Sur table - extubation

LTATS :

Coronarographie normale qui permet de rattacher les précordialgies à une péricardite bacillaire passée inaperçue.

BEU Pierre
39 ans

OBSERVATION N°16

15 sept. 1971

EF : Hospitalisé pour flutter 2/1 et tableau d'insuffisance cardiaque congestive.
Retour au rythme sinusal après choc électrique externe.

ECEDENTS : Poids : 58 kg, taille 1,67 m. Ethylisme en cure de désintoxication.

CT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 80, T.A. 12/7.

E.C.G. : bloc incomplet de branche gauche ; surcharge gauche ; lésion sous-endocardique latérale. Radio : cardiomégalie gauche.

CT RESPIRATOIRE :

normal.

TEMENT EN COURS :

Dixogine - Striadyne.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/4 mg Atropine - 10 mg Valium - Atarax.

STHESIE	INDUCTION			1 h				2 h				Dose Totale	Dose par kg poids
JUM	5	2,5	2,5	5								14	0,258
NOPERIDINE	1	1/2	1/2									2	0,036
LOFERINE	10			2,5								12,5	0,215
THIOBARBITAL	30			10 5								45	0,758
02	10	10	5	5	5	10	1						
VEILLANCE N20	0	0	5	5	5	0							
TYPE	spontanée		assistée au ballon,...										
OTHANE													
Pouls	68	74	80	94	78	68							
VEILLANCE T.A.	12	10	10	10	12	12	13	0	collapsus				
E.C.G.	rythme sinusal										T.V. lente		
OAD			+40		+50								
PRESSION OAG			+60										

NTS :

A la fin de l'examen, injection d'un Bétat bloquant par les cardiologues, sur indication sans rapport avec l'anesthésie qui entraîne une tachycardie ventriculaire lente. Pendant 2 h 15 minutes, le malade subira un massage cardiaque externe, 16 chocs électriques externes, la perfusion de 30 ampoules d'Isuprel ; 100 mg de Xylocaïne, 40 g de chlorure de Calcium. Pendant tout ce temps, on assiste à une succession de phases de tachycardie ventriculaire et de fibrillation ventriculaire tonique. Le 17e choc électrique le fait passer en tachycardie ventriculaire fine. Le massage cardiaque est arrêté : 10 minutes plus tard, la T.A. est à 10/8 spontanément et un peu plus tard, le rythme redevient sinusal. On mettra alors en place une sonde endocavitaire bipolaire.

ATS : Cardiomyopathie primitive d'origine éthylique probable.

MAC... Jean-Claude
50 ans

OBSERVATION N° 17

23 sep. 1971

IF : Manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche avec épisodes de tachyarythmie complète depuis plusieurs années. Manifestations angoreuses atypiques.

ECEDENTS :

Poids 85 kgs taille 1,85 m.

I CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 68 T.A. 15/9, dyspnée d'effort ; souffle systolique apexo-axillaire.

E.C.G. signes de surcharge gauche. Pas de signe de coronarite.

Radio. cardiomégalie globale prédominante à gauche.

I RESPIRATOIRE :

Emphysème pulmonaire diffus.

TEMENT EN COURS :

Cardarone - Lasilix - Acylanide?

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/4 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

STHESIE	INDUCTION			1 h	2 h.	Dose Totale	Dose par kg poids
JUM	5	5	5			15	0,176
NOPERIDINE	1	1	1			3	0,035
OFERINE			10			10	0,117
THIOBARBITAL			40			40	0,444
02	10 l	10		10 l	10 l		
ILATION N2O	0	0		0	0		
TYPE	spontanée/assistée.....spontanée						
OTHANE							
Pouls	68	imprenable			80		
VEILLANCE T.A.	17 15	imprenable			10 14 15		
E.C.G.	Nl	Tachyarythmie					
OAG		Pas de surpression endothoracique					
PRESSION							
OAG							

MENTS :

Tachycardie lors de l'induction quelques secondes après l'injection du Penthiobarbital

Le malade reçoit 50 mg de Xylocaïne I.V. et 3 chocs électriques externes.

Retour en rythme sinusal. L'examen est arrêté là.

IL :

sur table, 25 minutes après induction - extubation - retour en salle.

LTATS :

BEA... Roger
49 ans

OBSERVATION N° 18

6 octobre 1971

F : Infarctus antéro-septal en aout 1971 angor résiduel

PRECEDENTS :

Ethylisme : intoxication tabagique ; 83 kg - 1,75 m

CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 78 T.A. 15/9

E.C.G. d'effort : positif : ischémie en D3 VF

Pas d'insuffisance cardiaque.

RESPIRATOIRE :

Normal

TEMENT EN COURS :

Sintrom. Cordarone.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - Valium 10 mg.

STHESIE	INDUCTION		1 h				2 h				Dose Totale	Dose par kg poids
IUM	5	2,5	2,5			2,5					12,5	0,150
NOPERIDINE	1	1/2	1/2			1/2					275	0,030
OFERINE		10									10	0,120
THIOBARBITAL		25		5							30	0,316
02	10 l	10 l		4 l	4	4						
ILATION N20	0	0		6	6	6						
TYPE	spontanée/assistée : spontanée											
OTHANE												
Pouls	68	70		78	76	76	76					
VEILLANCE T.A.	17	14		14	13	13	12					
E.C.G.	rythme sinusal régulier											
OAD				+50	+50	+60						
ERPRESSION OAG							+70					

ENTS : Néant

IL : 10 minutes après la fin de l'examen extubation retour en salle.

LTATS : Sténose à 50 % de la circonflexe sur 1 cm à son origine

Sténose à 75 % sur 2 cm à la partie moyenne de la 2ème portion de la coronaire droite. Intervention le 15/10/71 : double pontage aorto-coronarien ; suites opératoires immédiates satisfaisantes.

BA... Joseph

OBSERVATION N°19

20 octobre 1971

57 ans.

IF : Angor d'effort depuis un an ayant évolué vers l'état de mal angineux

ECEDENTS :

Tendance dépressive. Poids 85 kgs, taille 1,85 m.

ICARDIO-VASCULAIRE : Pouls 76 T.A. 15/10 : dyspnée d'effort. E.C.G. : rythme sinusal entrecoupé de salves d'extrasystoles ventriculaires polymorphes. Axe QRS -30°. Aspect RS en D2 D3 faisant évoquer une nécrose postérieure. Bloc incomplet de branche gauche, bloc intermittent de branche droit. Lésion sous-endocardique majeure.

RESPIRATOIRE :

Normal

TEMENT EN COURS :

Intensain - Valium

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène. 40 mg Intensain

STHESIE	INDUCTION		1 h				2 h				Dose Totale	Dose par kg poids
IUM	2,5	5									7,5	0,088
NOPERIDINE	1/2	1 1									2,5	0,029
OFERINE		10	5	2,5							17,5	0,205
THIOBARBITAL		20									20	0,236
02	10 l	10 l	5 l	5			10					
ILATION N20	0	0	5	5			10					
TYPE	spontanée		assistée au ballon/spontanée									
OTHANE												
Pouls	72	74	72	70	74	80						
VEILLANCE T.A.	12	11	10	11	10	11	12					
E.C.G.	rythme sinusal											
OAD			+ 50		+40		+55					
ERPRESSION OAG			+60 /									

ENTS :

Néant

L :

5 minutes après la fin de l'examen. Sur table, extubation - retour en salle.

TATS :

Thrombose totale de la coronaire droite à partir de sa portion moyenne I.V.A. monoliforme. Double sténose à 75 % à l'origine de la circonflexe avec lit d'aval grêle.

DH... Roger

OBSERVATION N°20

29 octobre 1971

43 ans

IF :

Crises angoreuses prolongées rebelles à la trinitrine.

ECEDENTS :

Poids 95 Kgs, taille 1,84 m. H. T. A. depuis 8 ans, obésité, intoxication tabagique.

CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 88, T.A. 16/10, dyspnée d'effort.

E.C.G. rythme sinusal régulier ; ischémie lésion sous épicaordique postéro-latérale.

RESPIRATOIRE :

Normal

TEMENT EN COURS :

Avlocardyl - Unidone.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 3/4 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

STHESIE	INDUCTION	1 h			2 h			Dose Totale	Dose par kg poids
IUM	2,5 2,5 2,5	2,5						10	0,10
NO PERIDINE	1 1/2 1/2	1/2	1/2	1/2			3,5	0,036	
OFERINE		10	5	5			20	0,200	
THIOBARBITAL		25	10	5			30	0,315	
02	12 l	12	6	6	6	12			
ILATION N20	0	0	6	6	6	0			
TYPE	spontanée	assistée au ballon/spontanée							
OTHANE									
Pouls	112	120	90	94	94	100			
VEILLANCE T.A.	17	12	14	13	15	14	16		
E.C.G.	rythme sinusal								
OAD		+50	+50	+60					
ERPRESSION		+70							
OAG									

NTS : Aucun pendant la coronarographie globale.

Il est entrepris un cathétérisme sélectif de la coronaire gauche. L'apparition d'un bloc de branche gauche fait arrêter l'examen.

: 10 minutes après la fin de l'examen, sur table - extubation sans problème - retour en salle

: 4 heures après l'examen le malade fait une crise d'angor rebelle à la Trinitine. L'E.C.G. montre une lésion sous épicaordique latérale (DI VL V5 V6). Puis survient un accès de tachycardie ventriculaire traité par 100 mg de Xylocaïne I.V. Le malade décède à la 48ème heure dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale. Une thrombose totale de la 1ère portion de l'I.A.A. une coronaire droite grignotée, circonflexe normale.

TIF : Anévrisme ventriculaire post-infarctus.

PRECEDENTS : Poids 83 kgs Taille 1,80 m

infarctus antérieur étendu en septembre 1971; O. A. P. au décours de cet infarctus
Accident neurologique un mois après l'épisode initial. Ethylisme.

AT RESPIRATOIRE :

Rales sous crépitants aux deux bases - sub oedèmes pulmonaires.
Radio : confirme la clinique.

AT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 78, T.A. 12/7, dyspnée d'effort. E.C.G. Persistance d'un sus-décalage de
V2 V3 V4 qui évoque la possibilité d'un anévrisme ventriculaire

ITEMENT EN COURS :

Intensain, Cordarone, Calciparine.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium.
40 mg Intensain

ESTHESIE	INDUCTION		1 h		2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	2,5	2,5	2,5	2,5			12,5	0,152
ENOPIRIDINE	1/2	1/2	1/2	1/2			2,5	0,030
ENOPIRIDINE		10					10	0,121
INTHIOBARBITAL		25	5				30	0,365
02	10	10	5	5	5	10		
ILATION N20	0	0	5	5	5	0		
TYPE	spontanée / assistée au ballon spontanée							
OTHANE								
Pouls	100		80	84	84	90		
VEILLANCE T.A.	14	12	12	8	7	7 9	10 12	
E.C.G.	rythme sinusal							
OAD			+50	+50				
PRESSION OAG				+60	/+65			

MENTS : ?

Néant

IL : 10 minutes après la fin de l'examen - sur table : extubation ; retour en salle.

LTATS : sténose à 90 % sur la 2e portion de la coronaire droite avec bon lit d'aval.
Absence d'injection de l'I. VA. circonflexe normale. Ectasie ventricularire.
Intervention par pontage Aorte I. V. A.
S opératoires satisfaisantes.

CA... Louis
45 ans

OBSERVATION N° 22

24 novembre 1971

IF : Angor d'effort d'apparition récente.

PRECEDENTS : Poids 82 Kgs, taille 1,70 m. Tabagisme ; infarctus en février 71, diagnostiqué sur l'augmentation des transaminases

CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 70, T.A. 15/9, E.C.G. normal E.C.d'effort : normal.
Test au glucose : négatif.

RESPIRATOIRE :

Bronchitique chronique. Radio : densification de la trame bronchique.

TEMENT EN COURS :

Péritrate.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène

STHESIE	INDUCTION	1 h.			2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids		
IUM	2,5 2,5 2,5 2,5							10	0,121	
NOPERIDINE	1 1/2 1/2	1/2	1/2				3	0,036		
OFERINE		10	5					15	0,195	
THIOBARBITAL		40	5	5					50	0,609
02	10 10	5	5	5						
ILATION N20	0 0	6	6	6						
TYPE	spontanée	/assistée au ballon			/spontanée					
OTHANE										
Pouls	68	72	60	64	74					
VEILLANCE T.A.	12 11	10	12	12	13	14				
E.C.G.	rythme sinusal									
OAD		+40	+50	+70						
PRESSION OAG		+70								

ENTS :

Néant

IL : 5 minutes après la fin de l'examen - Sur table - extubation - retour en salle.

ETATS :

Coronaire gauche dominante normale. I. V. A. grêle et monoliforme. Circonflexe normale.

DAL... Maurice
52 ans

OBSERVATION N°23

17 nov. 1971

IF : Précordialgiestypiques depuis 1966. Recrudescence des crises depuis octobre 1971.

ECCEDEMENTS :

Névrose d'angoisse , poids 64 kg, taille 164 m.

CARDIO-VASCULAIRE : Pouls 80, T.A. 12/8, dyspnée d'effort.

E. C. G. onde P d'hypertrophie mixte hautement pathologique. Axe QRS - 40°. Aspect QS en D/3 VF avec discrète ischémie postérieure, témoignant d'une nécrose postérieure ancienne. E. C. G. en crise : lésion sous-endocardique caractérisée.

RESPIRATOIRE :

Normal.

par ailleurs, C. I. A.

TEMENT EN COURS :

Trinitine, Intensain, Tranxène.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 3/4 mg atropine, 400 mg Equanil, Atarax, Intensain. (40 mg)

STHESIE	INDUCTION	1 h.				2 h.			Dose Totale	Dose par kg poids
IUM	5 2,5 2,5	2,5							12,5	0,196
NOPERIDINE	1 1 1 1	1/2							4,5	0,070
OFERINE		7,5							7,5	0,117
THIOBARBITAL		15	5	10				30	0,471	
02	10	10	5	5	10					
ILATION N20	0 1	0	6	5	0					
TYPE	spontanée	/assistée au ballon...../spontanée								
OTHANE										
Pouls	88	84	84	84						
VEILLANCE T.A.	15 13	12	14	12	10	12	18			
E.C.G.	rythme sinusal									
OAD		+50	+60							
ERPRESSION		+70								
OAG										

ENTS :

Poussée hypertensive au reveil.

IL : 10 minutes après la fin de l'examen

sur table, extubation sans problème, perfusion d'Hydergine et retour en salle.

LTATS :

Coronaire droite présente 2 sténoses, l'une à 50 % à la partie moyenne de la 2e portion, l'autre à 90 % au niveau du second coude ; lit d'aval gracile. Circonflexe gracile. N'a pas été opéré.

MAR... Gilbert
68 ans

OBSERVATION N° 24

26 novembre 1971

IF :
Dyspnée et angor d'effort et de décubitus.

ECEDENTS :
goutte, scarlatine. Poids : 72 kgs, taille, 1,58 m.

T CARDIO-VASCULAIRE :
Pouls 62. T.A. 17/10. dyspnée d'effort. Maladie aortique à sténose prépondérante.
E.C.G. rythme sinusal, hypertrophie ventriculaire gauche : hémibloc antérieur gauche. Radio : cardiomégalie globale.

T RESPIRATOIRE :
Normal

ITEMENT EN COURS :
Acylanide - Lasilix - Potassium

ONAROGRAPHIE :
Prémédication : 1.2 mg Atropine - 10 mg Valium - Atarax.
10mg Intensain

ESTHESIE	INDUCTION		1 h		2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	2,5	2,5 2,5	2,5				10	0,138
ENOPIRIDINE	1/21	21/2	1/2				2	0,027
LOFERINE			10	5	2,5		17,5	0,229
NTHIOBARBITAL			25	10	5	5	45	0,622
02	10		10	5		10		
TILATION N20				6		0		
TYPE	spontanée		/assistée au ballon					
LOTHANE								
Pouls	68	70	80	80	80	80		
VEILLANCE T.A.	13	12	10	10	11	12 13 13		
E.C.G.	rythme sinusal /E.S. bigéminées/rythme sinusal							
OAD			+50		+75			
PERPRESSION						+80		
OAG								

DENTS : Extra-systoles ventriculaires bigéminées après l'injection de 35 cg de Penthio-barbital, qui disparaissent après l'injection I. V. de 100 mg de Xylocine à 2 %. Par ailleurs, les hyperpressions poussées à +80H20 n'ont aucun effet sur la courbe de pression aortique.

EIL :
Enfin, retard du réveil qui se fait 1h 30 après la fin de l'examen. Le patient reste curarisé très longtemps et doit bénéficier d'une assistance ventilatoire.

ULTATS :

Coronarographie de mauvaise qualité.

CAB... Eugène
35 ans

OBSERVATION N° 25

1ère décembre 1971

IF : Angor d'effort évoluant par paroxysmes fréquents depuis 1964

ECEDENTS : Taille 1,70, poids 75 kg. tabagisme. le 14 nov.71, crise d'angor typique. l'E.C.G. pratiqué montre une bradycardie sinusale à 60 et un segment ST sus décalé en D2 D3 VF. Modifications non retrouvées 15 jours plus tard.

T CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 70, T.A. 14/7. Pas de dyspnée d'effort.

E.C.G. normal. E.C.G. d'effort : normal.

Test au glucose : négatif.

T RESPIRATOIRE :

Normal ; radio normale.

TEMENT EN COURS :

Intensain, Trinitine.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication 1/2 mg Atropine; 10 mg Valium
40 mg Intensain

STHESIE	INDUCTION	1 h		2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	2,5 2,5 2,5	2,5				10	0,134
NOPERIDINE	1/2 1/2 1/2	1/2		1/2		2,5	0,034
OFERINE		10	5	2,5		17,5	0,234
ITHIOBARBITAL		40	4	5	2,5	52,5	0,700
02	10	10	5	5	10		
ILATION N20		5		5		0	
TYPE	spontanée	/assistée		/spontanée			
OTHANE							
Pouls	72 80	76	76	76	80		
VEILLANCE T.A.	13 12	14	12	11	12	14	
E.C.G.		lésion sous épicaudique T.V.					
OAD		+50	+50	+60			
ERPRESSION				+70			
OAG							

EMENTS : Tachycardie ventriculaire lors de la coronarographie sélective droite qui suit l'aorto-coronarographie, résolutive après 2 fois 50 mg de Xylocaïne I.V.
Lésion sous-épicaudique transitoire au passage du plancher sigmoïdien par la sonde au début de l'examen.

IL : 15 minutes après la fin de l'examen.

Sur table, extubation, retour en salle.

LTATS :

Sténose à 50 % à partir du 2e coude l'I.V.A.
non opéré.

VER... Pierre
51 ans

OBSERVATION N° 26

24 décembre 1971

IF : Cardiomyopathie éthylique et E.C.G. qui pose le problème d'une nécrose postérieure (onde Q en D2) ; sus décalage ST en D3 VF).

PRECEDENTS :

Insuffisance cardiaque congestive. Epanchement pleural. Rivalta positif.
Ethylisme ; obésité : 85 kg, taille 1,66 m.

ICARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 80, T.A. 13/8, dyspnée d'effort. Oedèmes dans les membres inférieurs.
Hépatomégalie ; reflux hépato-jugulaire. E.C.G. : installation d'une onde Q sus décalage ST en D3 VF. E.C.G. d'effort : négatif.

RESPIRATOIRE :

surcharge vasculaire à la radiographie.

TEMENT EN COURS :

Acylanide - Lasilix.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium

STHESIE	INDUCTION		1 h				2 h				Dose Totale	Dose par kg poids
MIUM	2,5	2,5									5	0,060
NOPERIDINE	1/2	1/2									1	0,012
LOFERINE			10				2,5				12,5	0,147
THIOBARBITAL			40				5				45	0,540
02	10 l		10 l				5				10	
ILATION N2O							6				0	
TYPE	spontanée		/assistée au ballon...../spontanée									
OTHANE												
Pouls	80		80				84				80	
VEILLANCE T.A.	12	11	8				7				10	
E.C.G.	rythme sinusal											
OAD			+40				+45				+80	
PRESSION OAG											+90	

MENTS : Cyanose isolée en fin d'examen. Régresse sous 02 pur.

IL : 5 minutes après la fin de l'examen

Sur table, extubation sans problème, retour en salle.

LTATS :

Coronarographie normale. Coronaire gauche dominante.

LED... Henri
49 ans

OBSERVATION N° 27

11 janv. 1972

F : Angor d'effort

CEDEMENTS : Arythmie traitée par choc électrique externe. gastrectomie pour ulcère.
éthylisme - tabagisme. Poids 65 kg taille 1,66 m.

CARDIO-VASCULAIRE : Pouls 76, T.A. 13/8, dyspnée d'effort.
Radio : cardiomégalie globale. E.C.G. normal, rythme sinusal.
E.C.G. d'effort : épreuve limitée par la dyspnée.

RESPIRATOIRE :
Bronchitique chronique. Radio : pas de formation bulleuse, ni d'emphysème.

TEMENT EN COURS :
Hydroquinidine.

ONAROGRAPHIE :
Prémédication 1/2 mg Atropine -
Atarax - 40 mg Intensain

STHESIE	INDUCTION		1 h		2 h				Dose Totale	Dose par kg poids
IUM	2,5	2,5	2,5						7,5	0,115
NOPERIDINE	1/21	21/2							1,5	0,024
OFERINE :			10			2,5			12,5	0,192
THIOBARBITAL			30			5			35	0,554
02	10		10	5			10			
ILATION N20				6			0			
TYPE	SPontanée	/assistée au ballon...../spontanée								
OTHANE										
Pouls	76	80	74	74	76	80				
TEILLANCE T.A.	12	11	10	11	8	6	8	12	14	14
E.C.G.	rythme sinusal BdB G. D.A.V./rythme sinusal									
OAD			+40	+40		+60				
PRESSION OAG						+70				

EMENTS : Une heure après l'induction survenue d'une ischémie postérieure transitoire puis d'un bloc de branche gauche qui s'élargit progressivement. Enfin, dissociation auriculo-ventriculaire. La T.A. est alors à 6. Ces troubles surviennent au passage de la sonde dans le ventricule gauche. Le malade reçoit 1 gramme d'Hydrocortisone I.V. et 250 ml de Rhéomacrodex. en 10', les troubles s'amendent et la T.A. remonte à 14,7. La corona-

L : rographie globale s'effectue sans incident.

Sur table, 5 minutes après la fin de l'examen, extubation 2 heures après le début de l'anesthésie. A signaler une réaction cutanée allergique transitoire et sans gravité.

TATS :
Système coronarien normal. Cardiomyopathie obstructive et insuffisance aortique.

POL... Claude 35 ans OBSERVATION N° 28

14 janvier 1972

F : Angor de primodécubitus récent suivi d'angor d'effort.CEDEMENTS :

Poids, 75 Kgs, taille 1,70 m.

Tabagisme ; hérédité coronarienne.

CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 66 ; T.A. 12,7 ; pas d'insuffisance cardiaque.

E.C.G. ischémie sous-endocardique postéro-latérale. E.C.G. d'effort : positif.

RESPIRATOIRE :

Normal

TEMENT EN COURS :

Néant

NAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine ; 10 mg Valium.

STHESIE	INDUCTION		1 h				2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids
IUM	5	2,5	2,5						10	0,134
NOPERIDINE	1	1/2	1/2						2	0,026
OFERINE		10							10	0,134
THIOBARBITAL		30		5					35	0,466
02	10	10	6	6	6	10				
ILATION N20	0		6	6	6	0				
TYPE	spontanée		/assistée au ballon			/spontanée				
OTHANE	66	80	70	70	66	70	74			
Pouls	11	10	10	12	10	12	13	13		
VEILLANCE T. A.	rythme sinusal									
E.C.G.			+50	+50	+75					
OAD						+75	+75			
ERPRESSION										
OAG										

ENTS :

Néant

IL :

Sur table, 5 minutes après la fin de l'examen. extubation, retour en salle

LTATS :Sténose à 50 % sur le 1^{er} coude de la coronaire droite, segmentaire, courte de 1/2 cm. Sténose totale au niveau du second coude sans réimprégnation du lit d'aval :

coronaire gauche : sténose à 25 % à 2 cm de l'origine de l'I.V.A.

VER... Henri
58 ans

OBSERVATION N° 29

18 janv. 1972

Précordialgies constrictives avec irradiations typiques.

CEDEMENTS :

Poids 67 Kg, taille 1,75 m. Comitialité ; maladie de l'oreillette avec troubles rythmiques paroxystiques - Flutter et bloc sino-auriculaire ; phlébite du membre inf. droit.

CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 52, T.A. 14/8, dyspnée d'effort. E.C.G. : rythme sinusal régulier P.R. 18/100e. Axe QRS + 60°, pas de troubles de repolarisation. E.C.G. pendant une crise : flutter 2/1 et tachyarythmie d'une durée inférieure à une dizaine de secondes. E.C.G. d'effort

RESPIRATOIRE :

inversion discrète de T en VI V2, sous-décalage de ST de 0.5 mm en V

Normal. Radio normale.

EMENT EN COURS :

Acylanide

NAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine, 10 mg Valium - Phénergan.

STHESIE	INDUCTION	1 h.				2 h.				Dose Totale	Dose par kg poids
UM	2,5 2,5 2,5									7,5	0,111
NOPERIDINE	1/21/21/2									1,5	0,023
OFERINE			10	2,5						12,5	0,186
THIOBARBITAL			25	5		2,5				32,5	0,485
02	10	10	6	6	5	10					
ILATION N2O	0	0	6	6	7	0					
TYPE	spontanée	assistée au ballon				/spontanée					
OTHANE											
Pouls	52 60	60	56	56	64						
VEILLANCE T.A.	15 12	14 12	12	12	14	15					
E.C.G.	rythme sinusal /B.D.B.G./										
OAD			+50		+45						
PRESSION OAG			+50		+55						

ENTS : Bloc de branche gauche incomplet et extra-systoles ventriculaires au passage de la sonde dans le ventricule gauche, qui cèdent à son retrait.

IL : Sur table, 5 minutes après la fin de l'examen, extubation, retour en salle.

LTATS : Système coronarien droit dominant normal. SYstème coronarien gauche très grêle, avec sténose à 30 % à l'origine de la circonflexe. Traitement médical.

HEN.. Michel
58 ans

OBSERVATION N° 30

18 janv. 1972

IF : Angor d'effort typique. Coronarographie sélective gauche le 4 janv. 1972, incomplète en raison de manifestations angoreuses décrites par le malade.

ECEDENTS : Poids 63 kg, taille 1,70 m. Lipothymies : tachyarythmie traitée par choc électrique externe.

ICARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 76, T.A. 12,7, pas d'insuffisance cardiaque.

E.C.G. arythmie par fibrillation auriculaire.

E.C.G. d'effort à 100 watt s, lésion sous-endocardique majeure.

IRRESPIRATOIRE :

Normal

ITEMENT EN COURS :

Sintrom.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine, 10 mg Valium - Phénergan.

ESTHESIE	INDUCTION		1 h				2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	5	2,5 2,5	2,5						12,5	0,19
NOPERIDINE	1 1/2 1/2								2	0,03
LOFERINE	10								10	0,63
THIOBARBITAL	30		5				5		40	0,64
02	10	12	5	5	5	10				
FILATION N2O	0	0	6	6	6	0				
TYPE	spontanée		assistée au ballon				spontanée			
OTHANE			/), (/0,5 %..../							
Pouls	76	80	76	76		80	74			
VEILLANCE T.A.	15	12	13 12	12	12	10	13			
E.C.G.	rythme sinusal									
OAD			+40		+40					
PRESSION OAG							+70			

IENTS :

Néant

IL :

sur table, 10 minutes après la fin de l'examen, extubation ; retour en salle.

LTATS :

Sténose à 50 % au niveau du 2^e coude de la coronaire droite. Interventriculaire postérieure très grêle. Coronaire gauche normale.

HEB... Pierre
46 ans

OBSERVATION N° 31

21 janv. 1972

F : Précordialgies atypiques et troubles de la repolarisation diffus en 1968

PRECEDENTS :

Poids 71 kg, taille 1,70
Ethyliste H. T. A. bronchite chronique

CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 84, T. A. 17/8
Dyspnée d'effort modérée.
E. C. G. bloc du 1er degré, repolarisation ventriculaire normale pas de signe de coronarite.

RESPIRATOIRE :

Dans les limites de la normale.

TEMENT EN COURS :

Péritrate - Hydergine - Papaverine

NAROGRAPHIE :

Prémédication 1/2 mg Atropine, 10 mg Valium
40 mg Intensain

STHESIE	INDUCTION		1 h.				2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids	
IUM	5	2,5	2,5						12,5	0,02	
NOPERIDINE	1 1/2 1/2								2	0,02	
OFERINE	10								10	0,71	
THIOBARBITAL	30		5							35	0,49
02	91	10	5	5	10						
ILATION N20	spontanée		assostée au ballon				/spontanée				
TYPE			61	61	0						
OTHANE											
Pouls	84	86	80	80	80	80					
VEILLANCE T. A.	14	13	12	14	12	14	14	15			
E.C.G.	rythme sinusal		R nodal inf. /R. sinusal								
OAD			+ 50				+60				
PRESSION OAG			+50				+60				

ENTS :

Néant

IL : 5 minutes après la fin de l'examen extubation - retour en salle

LTATS : Système coronarien strictement normal.

DES... Michel
41 ans

OBSERVATION N° 32

1er Fev. 72

F : Dyspnée et douleurs précordiales constrictives d'apparition récente le 29 déc. 71

CEDEMENTS :

Poids 75 kg, Taille 1,70 m - Ethylisme.

Insuffisance cardiaque congestive depuis sept. 71 R. A. A. en 1936 H. T. A. ; O. A. P en 71

CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 100, T. A. 19/11, dyspnée d'effort et de décubitus. Oedèmes des membres inférieures. E. C. G. : ischémie lésion sous endocardique antéro-latérale gauche.

Rythme sinusal. Axe gauche (Q. R. S. : - 30°). E. C. G. d'effort positif.

RESPIRATOIRE :

Normal

TEMENT EN COURS : Digitaline : 10 gouttes par jour.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium.

STHESIE	INDUCTION	1 h.				2 h.				Dose Totale	Dose par kg poids
IUM	2,5 2 5 2,5	2, 5								10	0,133
NOPERIDINE	1/2 1/2 1/2	1/2								2	0,02
OFERINE		10 2, 5								13, 5	0,16
THIOBARBITAL		25 5								30	0,40
02	10	10	4	4	10						
YLATION N20		6 6 0									
TYPE	spontanée	/assistée au ballon				/spontanée					
OTHANE											
Pouls	100	86	84	84	84	90					
VEILLANCE T. A.	17	16	16	16	12	14	14	14			
E.C.G.	rythme sinusal										
OAD		+ 50				+55					
PRESSION OAG		+55									

EMENTS :

Néant

IL :

sur table (10 minutes après la fin de l'examen, extubation : retour en salle.

LTATS :

Double sténose à 75 % au niveau du 2e coude de la coronaire droite, aspect grignoté diffus du système coronarien gauche, non opéré.

IF : Angor d'effort typique avec ischémie postérieure à l'E.C.G. d'apparition récente.
Puis angor spontané.

ECEDENTS : Poids 70 kg : taille 1,65 m.

Néant.

T CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 84 T.A. 16/7 ; pas d'insuffisance cardiaque. E.C.G. rythme sinusal.
Troubles modérés de la repolarisation en D3 VF.

T RESPIRATOIRE :

Normal.

ITEMENT EN COURS :

Cordarone - Sintrom.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg atropine ; 10 mg Valium : Théralène.
40 mg Intensain

ESTHESIE	INDUCTION		1 h		2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	2,5	2,5	2,5	2,5			7,5	0,107
ENOPERIDINE	1/2	1/2	1/2	1/2			2,5	0,035
LOFERINE			10				10	0,142
INTHIOBARBITAL		20	5	5			30	0,428
02	10	10	6	6	10			
VILATION N2O			6	6	0			
TYPE	spontanée		/assistée au ballon		/spontanée			
LOTHANE								
Pouls	84	90	84	84	84	80		
VEILLANCE T.A.	11	10	8	8	10	10	10	11
E.C.G.	rythme sinusal / Bigéminisme/R. sinusal							
OAD			+ 50		+40	+60		
PERPRESSION OAG			+ 65					

DENTS : Bigéminisme fugace au moment du passage dans le ventricule gauche de la sonde.

EIL : Sur table, 10 minutes après la fin de l'examen, extubation, retour en salle.

ULTATS : Sténose majeure à 90 % sur le premier coude de la coronaire droite avec lit d'aval parfait. Coronaire gauche normale. Intervention par pontage veineux aorto coronaire ; suites opératoires simples.

CRO.. Charles
60 ans

OBSERVATION N° 34

8 fév. 1972

IF : Douleurs thoraciques brutales d'apparition récente.

ECEDENTS : Poids 67 kg, taille 1,70 m

Diabète insulino-indépendant depuis deux ans

Tabagisme.

ICARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 68, T.A. 16/9, discrète dyspnée d'effort. E.C.G.: rythme sinusal. Axe Q.RS - 20° ; repolarisation ventriculaire normale sans signe d'hypertrophie ventriculaire. E.C.G. d'effort: très positif à 150 watts: sous décalage de ST franc de 2 mm en

RESPIRATOIRE :

Normal.

V5 V6. Salves de tachycardie ventriculaire à la fin de l'épreuve
Test à l'ISUPREL: positif sous décalage ST en V5 V6 avec précordialgie.

TEMENT EN COURS :

Cordarone. Glucidoral.

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Phénergan.

STHESIE	INDUCTION			1 h.		2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids
IUM	5	5	2,5					12,5	0,186
NOPERIDINE	1	1	1		1			4	0,058
OFERINE			10					10	0,147
THIOBARBITAL			20		5			25	0,373
02	10	10		4	4	10			
ILATION N2O				6	6	0			
TYPE	spontanée			assistée au ballon		spontanée			
OTHANE				/0,5 %					
Pouls	70	86		80	76	64	70	80	
VEILLANCE T.A.	15	13		14	13	11	12	14	
E.C.G.	rythme sinusal								
OAD				+50		+50			
PRESSION OAG				+60					

ENTS :

Néant

IL :

Sur table, 5 minutes après la fin de l'examen, extubation, retour en salle.

LTATS :

Sténose à 30 % à l'origine de la coronaire droite. Discordance entre les signes d'épreuve d'effort et la petitesse des lésions observées.

FIG... Vincent
50 ans

OBSERVATION N° 35

15 fév. 1972

TIF : Précordialgies constrictives sans irradiation, d'apparition récente.

PRECEDENTS :

H. T. A. Poids : 70 kgs, taille 1,65 m.

ETAT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 84, T.A. 14/6, pas d'insuffisance cardiaque. E.C.G. ischémie postéro-latérale discrète avec inversion de T en D3 VF V5 V6. E.C.G. d'effort à 100 watts : su s décalage ST de 1 mm dans les mêmes dérivations.

ETAT RESPIRATOIRE :

Normal.

TRAITEMENT EN COURS :

Péritrate - Equanil

ECG ROGROGRAPHIE :

Prémédication 1/4 mg Atropine, 10 mg Valium, 400 mg Equanil

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h				2 h	Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 2,5 2,5	5					15	0,21
PHENOPERIDINE	1 1/2 1/2	1/2					2,5	0,037
ALLOFERINE	10	5					15	0,214
ENTHIOBARBITAL	25	5					30	0,428
02	10	10	5	5	10			
VENTILATION N2O		6 6 0						
TYPE	spontanée	/assistée au ballon				/spontanée		
ALOTHANE								
Pouls	84 84	80	80	80	80			
SURVEILLANCE T.A.	14 15	14	12	13	14			
E.C.G.	rythme sinusal							
OAD		+ 40				+50		
HYPERPRESSION OAG		+50 +40						

INCIDENTS :

Néant.

VEIL :

Sur table, 5 minutes après la fin de l'examen, extubation : retour en salle.

RÉSULTATS :

Sténose à 75 % sur 1,5mm au niveau de la partie moyenne de la coronaire droite
sténose à 50 % au niveau du 2e coude de la coronaire droite.
signe d'athéromatose diffuse sur l'I.V.A. N'a pas été opéré. traitement médical.

HOU..Gérard
41 ans

OBSERVATION N° 36

28 février 1972

TIF : Infarctus typique clinique, biologique et électrique en février 1971.

TECEDENTS :

Poids 80 kg, taille 1,76 m.

Ulcère gastrique.

AT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 68, T.A. 13/8, pas d'insuffisance cardiaque. Pas d'angor d'effort

E.C.G. : séquelles de nécrose postérieure.

AT RESPIRATOIRE :

Normal.

ATEMENT EN COURS :

Intérsain.

RONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg atropine - 10 mg Valium.

40 mg Intensain.

ESTHESIE	INDUCTION		1 h.				2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids				
LIUM	5	2,5	2,5	5				15		0,187				
ENOPERIDINE	1	1/2	1/2	1/2				2,5		0,026				
LOFERINE	10		2,5						12,5		0,156			
ENTHIOBARBITAL	20		5						25		0,312			
02	10	10	4	4	4	10								
VENTILATION N2O			6	6	6	0								
TYPE	spontanée		assistée au ballon				/spontanée							
LOTHANE														
Pouls	68	70	70	70	64	70	70							
VEILLANCE T.A.	13	13	11	11	11	11	11	13						
E.C.G.	rythme sinusal/Bigéminisme/													
OAD														
PERPRESSION														
OAG														

DENTS :

Extra-systoles ventriculaires bigéminées en fin d'examen, qui cèdent spontanément.

EIL :

Sur table 5 minutes après la fin de l'examen, extubation : retour en salle.

ULTATS :

Coronarographie normale.

TIF : Angor d'effort

PRECEDENTS : Poids : 75 kg, taille 1,76 M.

Précordialgies le 2 nov. 71 avec ischémie lésion sous-épicardique antéroseptale.

Infarctus antérieur étendu le 9 nov. 72 sans complication. Cure de désintoxication

AT CARDIO-VASCULAIRE : éthylisme en 1968.

Pouls 60, T.A. 13/8 ; dyspnée d'effort. Angor d'effort séquellaire.

E.C.G. d'effort signe d'ischémie lésion à 100 watts.

AT RESPIRATOIRE :

Normal

TEAITEMENT EN COURS :

Mogadon - Sintrom - Cordarone.

ECGONAROGRAPHIE :

Prémédication 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

ESTHESIE	INDUCTION	1 h		2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	5 2,5 2,5	5	2,5			17,5	0,233
ENOPERIDINE	1 1/2 1/2					2	0,025
LOFERINE	10	5				15	0,200
NTHIOBARBITAL	25	5	5			35	0,466
02	12 12	5	5	10			
VENTILATION N20	0	7	7	0			
TYPE		spontanée/assistée au ballon		spontanée			
LOTHANE							
Pouls	60	76	56	52	56	72	
VEILLANCE T.A.	11	9	9	9	10	12	
E.C.G.	rythme sinusal						
OAD		+ 50	+70				
PERPRESSION				+60	+70		
OAG							

IDENTS :

Néant

FEIL :

Sur table - 10 minutes après la fin de l'examen, extubation;

ULTATS :

Sténose complète de l'I. VA. et anévrisme ventriculaire apical.

N'a pas été opéré.

TIF : Angor d'effort typique depuis le 15 juin 71, calmé par Natirose.

PRECEDENTS : Poids 73 kgs, taille 165 cm.

Bacillose pulmonaire en 1955, terrain allergique ; asthme ; ulcère gastrique, cirrhose éthylique ; obésité modérée.

AT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 72, T.A. 14/8, dyspnée d'effort.

E.C.G. d'effort à 100 watts : lésion sous-endocardique latérale (V3 V4 V5)

E.C.G. : normal.

Radio : absence de cardiomégalie.

AT RESPIRATOIRE :

Normal.

Radio : hyperclarté sous-claviculaire.

TEMENT EN COURS :

Valium, Mandrax

ONAROGRAPHIE :

Prémédication 1/2 mg atropine, 10 mg Valium - Théralène, 4 mg Soludécadron.

ESTHESIE	INDUCTION		1 h			2 h			Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	5	5	2,5						12,5	0,171
ENOPERIDINE	1	1							2	0,027
LOFERINE		10							10	0,136
NTHIOBARBITAL		40	2,5						42,5	0,582
02	10	10	4	4	4	10				
VENTILATION N20			6	6	6	0				
TYPE	spontanée		assistée au ballon			/spontanée				
LOTHANE										
Pouls	72	90	80	76	76	80				
VEILLANCE T.A.	17		8	10	12	15	15	15	15	
E.C.G.	rythme sinusal									
OAD			+40			+60				
PERPRESSION OAG			+40			+60				

DENTS :

Néant

EIL :

Sur table. 5 minutes après la fin de l'examen extubation

ULTATS :

Sténose à 60 % à la naissance de l'I. V. A. avec bon lit d'aval. Essais de traitement médical en raison de la limitation des lésions.

TRI. Simone
53 ans

OBSERVATION N°39

10 mars 1972

TIF : Angor d'effort avec irradiations typiques.

PRECEDENTS : Obésité 83 kg, taille 1,60 m diabète insulino-indépendant, bronchite chronique - H. T. A. traitée : F. O. normal - insuffisance cardiaque gauche modérée.

AT CARDIO-VASCULAIRE : Pouls : 80 T. A. 14/9 ; dyspnée d'effort

Radio : cardiomégalie gauche modérée. E. C. G. rythme sinusal régulier : H. V. G. pas de signes de coronarite. E. C. G. d'effort : lésion sous-endocardique antéro-latérale discrète. Test à l'Isuprel : positif.

AT RESPIRATOIRE :

Râle bronchiques diffus : radio : altération bronchique inflammatoire banale.

TEMENT EN COURS :

Digoxine - 5 gouttes par jour - Lasilix ; Daonil ; Calciparine.

RONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/4 mg Atropine ; 10 mg Valium.

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h.			2 h.			Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	2,5 2,5 2,5	2,5						10	0,120
DIENOPERIDINE	1/21/21/2	1/2			1			3	0,035
ALOFERINE		10						10	0,124
ANTHIOBARBITAL		25			5			30	0,361
02	10	10	5	5	10				
VENTILATION N2O		5			0				
TYPE	spontanée	/assistée au ballon			/spontanée				
ALOTHANE									
Pouls	80 76	80	76	76	80				
VEILLANCE T. A.	14 12	12	10	10	10	10	11		
E. C. G.	rythme sinusal /BdBG FiV. /R. sinusal								
OAD		+50							
PERPRESSION		+50			+60.				
OAG									

IDENTS :

Néant pendant la coronarographie globale. Pendant la tentative de sélective droite qui suivit : apparition d'un bloc de branche complet et d'un arrêt cardiaque (tracé plat). Après 3" de massage cardiaque externe, le coeur repart en fibrillations ventriculaire. Le malade est alors choqué électriquement à 300 joules et le coeur repart en rythme sinusal. Thérapeutique : 100 ml THAM. 5 ap. Isuprel.

VEIL : Normal, extubation. 40 minutes après la fin de l'examen.

ULTATS : I. V. A. grêle dans son ensemble. Coronaire droite gracile.

CAU.. René
58 ans.

OBSERVATION N°40

17 mars 1972

TIF : Précordialgies atypiques.

PRECEDENTS :

Poids 68 kg, taille 1,72 m. H. T. A. modérée, insuffisance cardiaque gauche ;
éthylisme.

AT CARDIO-VASCULAIRE : Pouls 100, T.A. 11/7, dyspnée d'effort et de décubitus.

Oedèmes des membres inférieurs.

E. C. G. : tachycardie sinusale. Hypertrophie ventriculaire gauche. Bloc de branche
gauche incomplet, troubles de repolarisation en V4 V5 V6

AT RESPIRATOIRE :

Râles de stase .

Radio : surcharge vasculaire.

TRAITEMENT EN COURS :

Acylanide ; Laxilix, Aldactone.

ECG :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium ; Théralène, Intensain, 40 mg.

ANESTHESIE	INDUCTION		1 h.		2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5	2,5 2,5	2,5	2,5			15	0,220
ENOFERIDINE	1	1 1/2					2,5	0,036
LOFERINE		10					10	0,147
ANTHIOBARBITAL		20	5				25	0,352
02	10	10	5	5	10			
VENTILATION N2O			6	6	0			
TYPE	spontanée		assistée au ballon		/spontanée			
LOTHANE								
Pouls	100	90	86	86	80	90		
VEILLANCE T.A.	11	11	10	10	10	11	12	
E.C.G.	rythme sinusal							
OAD			+50			+80		
PERPRESSION				+50	+60			
OAG								

IDENTS :

Néant

TEIL :

Réveil sur table 5 minutes après la fin de l'examen, extubation.

ULTATS :

Système coronaire rigide et dilaté. Cardiomyopathie primitive.

CHR..André
49 ans

OBSERVATION N° 41

21 mars 1972

TIF : Angor d'effort typique depuis janvier 1972.

PRECEDENTS :

Artérite du membre inférieur gauche ; H. T. A. ; obésité 83 kg, 1,70 m.

AT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 70, T. A. 19/12, dyspnée d'effort modérée.

E. C. G. ischémie lésion sous endocardique latérale. E. C. G. d'effort positif.

AT RESPIRATOIRE :

Normal

TEMENT EN COURS :

Aldomet : Glifanan.

RONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/4 mg Atropine : 10 mg Valium ; théralène.

ESTHESIE	INDUCTION	1 h		2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	5 5 2,5	5				17,50	0,210
ENOPERIDINE	1 1 1	1				4	0,049
LOFERINE	10					10	0,124
ENTHIOBARBITAL	20					20	0,240
02	10	6	6	10			
NTILATION N2O		6	6	0			
TYPE	spontanée	assistée au ballon		/assistée			
LOTHANE							
Pouls	70 70	64	68	64	74		
VEILLANCE T. A.	15 13	13	13	13	13		
E. C. G.	rythme sinusal régulier.....						
OAD		+50		+50			
PERPRESSION OAG		+50					

IDENTS :

Néant

EIL : 5 minutes après la fin de l'examen. Extubation.

ULTATS : Sténose à 80 % à 2 cm de l'origine de la coronaire droite et sténose à 50 % à l'origine de L'I. V. P.

Sténose à 50 % à l'origine de la circonflexe ; I. V. A. athéromateuse dans son ensemble.

Opéré par double pontage aortocoronarien. Suites opératoires satisfaisantes.

DEP... Jean
44 ans

7 avril 197 2

TIF : Aortographie pour artérite des membres inférieurs chez un insuffisant cardiaque.

PRECEDENTS : H. T. A. depuis 15 ans : insuffisance cardiaque gauche. diabète insulino-indépendant : obésité. poids 82 kg, taille 1,70 m.

AT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 100 T. A. 15/10 dyspnée d'effort.
E. C. G. : ischémie lésion sous endocardique apicale.
RX : cardiomégalie globale considérable.

AT RESPIRATOIRE :

sub oedème pulmonaire. radio : surcharge vasculaire.

TEAITEMENT EN COURS :

Acylanide - Lasalix - Sintrom.

RONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/4 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

ESTHESIE	INDUCTION	1 h			2 h	Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	5 5 5	5	2,5			22,5	0,274
ENOPERIDINE	1 1 1		1/2			3,5	0,042
ALLOFERINE		10				10	0,122
NTHIOBARBITAL		15	2,5			17,5	0,201
02	10	5	5	10			
UTILISATION N2O	0	5	5	0			
TYPE	spontanée	assistée au ballon / spontanée					
LOTHANE							
Pouls	100 92	92	84	94			
VEILLANCE T. A.	14 11	12	10	10	12		
E.C.G.	rythme sinusal						
OAG		+50		+75			
PERPRESSION			+75				

DENTS :

Néant

VEIL : normal, 5 minutes après la fin de l'examen, extubation, retour en salle.

ULTATS :

Pas de coronarite. Cardiomyopathie dégénérative et hypertensive.

DUC ... Paul
48 ans

RIF : Infarctus antéro-septal le 27 dec. 71 après trois mois d'évolution d'un angor d'effort.

PRECEDENTS :

H. T. A. ; terrain allergique . Poids 73 kgs, Taille 1,70 m

ETAT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 76 T. A. 15/9, angor d'effort.

E. C. G. sus décalage ST en V2 V3 pouvant évoquer une ectasie ventriculaire

ETAT RESPIRATOIRE :

Normal

TRAIITEMENT EN COURS :

Péritrate - Cordarone - Sintrom.

ANESTHESIOLOGIE :

Prémédication : 1/4 mg Atropine - 10 mg Valium.

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h		2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 5 5	2.5	2.5			20	0.273
ENOPERIDINE	1 1 1		1/2			3.5	0.047
LOFERINE	10					10	0.136
ANTHIOBARBITAL	20	5				25	0.342
02	10 12	5	5	10			
VENTILATION N2O	0	6	6	0			
TYPE	spontanée	/assistée au ballon/spontanée					
PROTHANE							
Pouls	76	80	80	74	80	70	84
VEILLANCE T. A.	12	10	11	10		10	
E.C.G.	rythme sinusal						
OAD		+50		+50			
PERPRESSION OAG		+50		+75			

COMPLICATIONS :

Néant

EVOLUTION :

Sur table , 5 minutes après la fin de l'examen, extubation : rien à signaler.

REMARKS :

Sténose totale de l'I. VA. sans lit d'aval. Anévrisme ventriculaire.
n a pas été opéré.

IF : Angor d'effort atypique depuis 1969.

ECEDENTS : Poids : 50 kg - Taille 1 m 60

Comitialité : éthylisme majeur ; atrophie corticale diffuse à l'E. E. G.

T CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 86, T.A. 15/9.

E. C. G. rythme sinusal régulier. Bloc complet de branche gauche. Surcharge gauche

E. C. G. d'effort : négatif.

T RESPIRATOIRE :

Normal

TEMENT EN COURS :

Valium

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

STHESIE	INDUCTION	1 h		2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
LIUM	2,5 2,5 2,5	2,5	2,5			12,5	0,25
NOPERIDINE	1/2 1/2 1/2	1/2	1/2			2,5	0,05
LOFERINE		7,5				7,5	0,15
THIOBARBITAL		10				10	0,20
02	10	10	4	4	10		
VEILANCE N20	0	0	6	6	0		
TYPE	spontanée	/assistée au ballon /spontanée					
OTHANE							
Pouls	86	84	70	80	74	84	
VEILLANCE T.A.	15 14	12	13	13	12	14	
E.C.G.	rythme sinusal						
OAD		+50		+50			
TERPRESSION OAG		+50		+60			

EMENTS :

Néant

IL :

Sur table, 10 minutes après la fin de l'examen. extubation, rien à signaler.

LTATS :

Sténose inférieure à 30 % à l'origine de la circonflexe ; le reste du réseau coronarien est normal.

Très importante dilatation ventriculaire gauche.

IF : Angor spontané suspicion d angor de Prinzmetal.

ECEDENTS :

Poids 68 kgs Taille 1,70 m
 Angor d'effort apparu en 1967

T CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls ; 64 T.A. 13/8 ; pas d'insuffisance cardiaque.
 E.C.G. normal. E.C.G. d'effort normal,
 Test à l'Isuprel : normal.

T RESPIRATOIRE :

Normal

ITEMENT EN COURS :

Nobrium

ONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine ; 10 mg Valium ; théralène.

ESTHESIE	INDUCTION	1 h.			2 h.			Dose Totale	Dose par kg poids	
LIUM	5 5 5	5						10	0.294	
ENOPERIDINE	1 1 1	1						9	0.058	
LOFERINE		10						10	0.147	
NTHIOBARBITAL		20						20	0.294	
02	10	10	4	4	10					
TILATION N20	0	6 6			0					
TYPE	spontanée	/ assistée au ballon / spontanée								
LOTHANE										
Pouls	64	70	68	60	60	68				
VEILLANCE T.A.	14 14	15	13	12	14					
E.C.G.	rythme sinusal									
OAD		+ 50			+55					
PERPRESSION		+50			+60					
OAG										

DENTS :

Néant

IL :

Sur table, 5 minutes après la fin de l'examen, extubation, retour en salle.

ULTATS :

Coronaires normales. Bonne contractilité ventriculaire.

PAD.. Arthur
59 ans

OBSERVATION N° 46

5 mai 1972

OTIF : Infarctus antéro-septal le 4 janv. 1972

ANTECEDENTS :

Poids 58 kgs, taille 1,65 m

Précordialgies typiques depuis 1969, tabagisme.

TAT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 60 T.A. 13/7, dyspnée d effort

E.C.G. rythme sinusal régulier. Séquelles de nécrose antéro-septale.

TAT RESPIRATOIRE :

Hypertension de la petite circulation.

TRAITEMENT EN COURS :

Péritrate : Pindione.

ORONAROGRAPHIE :

Prémédication : 3/4 mg Atropide, 10 mg Valium - Théralène.

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h.		2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 5 5	2,5	2,5			20	0,34
PHENOPERIDINE	1 1 1	1/2	1/2			4	0,068
ALLOFERINE		10	2,5	2,5		15	0,258
PENTHIOBARBITAL	10	12	6	6	12	22,5	0,394
02	0	6	6	0			
VENTILATION N2O	spontanée	/ assistée au ballon		/ spontanée			
TYPE							
HALOTHANE	70	80	74	72	70	80	
Pouls	14 14	12	12	12	12	14	
SURVEILLANCE T.A.	rythme sinusal						
E.C.G.		+ 50		+85			
OAD		+50	+90				
HYPERPRESSION							
OAG							

CIDENTS :

Néant.

EVEIL :

5 minutes après la fin de l'examen - extubation

ESULTATS :

Sténose à 50 % du 1er coude de la coronaire droite ; lit d'aval athéromateux.

Sténose à 50 % à l'origine de l'I. VA.

Sténose à 80 % à l'origine de la circonflexe.

CRU... Roger
44 ans

OBSERVATION N°47

9 mai 1972

DIAGNOSTIC : Angor de primo-décubitus avec courant de lésion sous-endocardique en V5 V6 fugace.

ANTECEDENTS :

Poids 65 kgs. Taille 1,70 m.
H. T. A. traitée.

STATUT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 70 T. A. 16/9 ; pas d'insuffisance cardiaque clinique.
E. C. G. normal le 8 mai 1972
E. C. G. d'effort : négatif.

STATUT RESPIRATOIRE :

Normal.

TRAITEMENT EN COURS :

Sintrom - Cardarone.

ECG MONITOROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

NESTHESIE	INDUCTION	1 h				2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
ALIUM	5 5 5	5						20	0,307
HENOPERIDINE	1 1 1	1						4	0,061
LLOFERINE		10						10	0,153
ENTHIOBARBITAL		15 5						20	0,307
02	10	12	5	5	10				
NTILATION N2O	0	6 6 0							
TYPE	spontanée	/ assistée au ballon / spontanée							
ALOTHANE									
Pouls	70	68	70	70	64	70			
URVEILLANCE T. A.	13	12	11	12	11	13			
E.C.G.	rythme sinusal/E. S. ✓								
OAD		+ 50				+55			
YPERPRESSION		+ 50				+60			
OAG									

COMPLICATIONS :

Néant

RECHÈCHE :

Normal. 3minutes après la fin de l'examen, Extubation.

RÉSULTATS :

Sténose à 50 % à l'origine de la coronaire droite (dominante).
I. V. A. monoliforme ainsi que la circonflexe.

OTIF : Précordialgies atypiques

ANTECEDENTS :

Poids : 53 kg taille 1,61 m.

Artérite des membres inférieurs - Tabagisme - Ethylisme.

ETAT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 98, T.A. 11/9 Dyspnée de décubitus.

E.C.G. : Image séquellaire d'infarctus posterodiaphragmatique. Rythme sinusal, courant de lésion sous-endocardique latéral.

ETAT RESPIRATOIRE :

Râles crépitants de stase

Radio: normale

TRAITEMENT EN COURS :

Sintrom - Irrégor.

CRONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine 10 mg, Valium, Théralène.

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h				2 h	Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 5 2,5	5					17,5	0,330
PHENOPERIDINE	1 1 1	1/2					3,5	0,066
ALLOFERINE	12,5						12,5	0,235
PENTHIOBARBITAL	20	2,5					22,5	0,424
02	10	5	5	10				
VENTILATION N2O	0	5	5	5				
TYPE	spontanée	/ assistée au ballon			/spontanée			
HALOTHANE								
Pouls	80	80	80	74	80			
SURVEILLANCE T.A.	11	9	10	10	10			
E.C.G.	Rythme sinusal							
OAD		+ 50			+80			
HYPERPRESSION OAG		+50			+80			

INCIDENTS :

Néant

EVEIL :

5 minutes après la fin de l'examen, extubation, retour en salle.

RESULTATS :

Thrombose du tronc de la coronaire droite à sa partie moyenne. sténose à 60 % de la circonflexe. N'a pas été opéré.

DUP..André
40 ans

OBSERVATION N° 49

2 juin 1972

NOTIF : Précordialgies atypiques apparues en 1971.

ANTECEDENTS :

Pleurésie séro-fibrineuse bacillaire en 1956 ; obésité : 101 kg ; 1,80 m.

TAT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 60, T. A. 16/11, dyspnée d effort modérée. E.C.G. rythme sinusal régulier ; axe QRS : - 20°. E. C. G. d'effort : positif à 75 watts.

TAT RESPIRATOIRE :

Normal actuellement.

TRAITEMENT EN COURS :

Cordarone - Sintrom - Tranxène.

MONITOROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Intensain. (40 mg)

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h.				2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 5 5	5	5					25	0,247
PHENOPERIDINE	1 1 1	1	1					5	0,048
ALLOFERINE	15							15	0,148
PENTHIOBARBITAL	15	5	5					25	0,244
02	10	10	4	4	4	10			
VENTILATION N20	0	0	7	7	7	0			
TYPE	spontanée	/assistée au ballon				/ spontanée			
HALOTHANE									
Pouls	54	58	50	50	50	50			
SURVEILLANCE T.A.	10 11	10	10	10	10	10			
E.C.G.	rythme sinusal								
OAD		+ 50				+ 70			
HYPERPRESSION OAG		+ 50				+ 90			

INCIDENTS :

Néant.

REVEIL :

Sur table, 10 minutes après la fin de l'examen, extubation.

RESULTATS :

Réseau coronarien normal, les signes électriques étant à mettre sur le compte d'une péricardite bacillaire passée inaperçue.

DOR., Albert
63 ans

OBSERVATION N° 50

30 juin 1972

OTIF : Angor d'effort et de décubitus.

ANTECEDENTS :

Ethylisme - tabagisme, Poids : 65 kg, taille 1,70 m.

ETAT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 72 T.A. 15/8, dyspnée d'effort modérée.

E.C.G. : rythme sinusal régulier, courant de lésion sous-endocardique en
V3 V4 V5 - E.C.G. d'effort négatif.

ETAT RESPIRATOIRE :

Normal

TRAITEMENT EN COURS :

Trinitrine - Calciparine.

ANESTHESIOLOGIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h				2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
ALUM	5 2,5 2,5	5						15	0,246
PHENOPERIDINE	1 1 1							3	0,046
ALLOFERINE	10							10	0,153
ENTHIOBARBITAL	20	5	2,5					27,5	0,423
02	10	10	4	4	10				
VENTILATION N2O	0	6 6 0							
TYPE	spontanée	/ assistée auballon				/spontanée			
ALOTHANE									
Pouls	72	74	70	80	70 80				
SURVEILLANCE T.A.	10 10	9	9	9	9 10				
E.C.G.	rythme sinusal								
OAD		+ 50				+60			
HYPERPRESSION OAG		+50 +80							

INCIDENTS :

Néant.

VEIL :

Sur table, 5 minutes après la fin de l'examen. extubation

RÉSULTATS : Sténose à 90% à 1 cm de l'origine de l'I.V.A. ; le reste du réseau coronarien est normal.

Opéré en août 1972, par pontage Aortocoronaire. Suites opératoires satisfaisantes.

SULTATS : Sténose totale de la coronaire droite sans lit d'aval.
Décédé avant d'être opéré.

MOTIF : Angor d'effort depuis 1 an qui s'aggrave brusquement en septembre 1972.
pour devenir angor de décubitus et état de mal angineux.

ANTECEDENTS :

Bronchite chronique : obésité : 75 kg, 1,60 m.

STAT CARDIO-VASCULAIRE : Pouls 100, T.A. 13/6 : dyspnée d'effort modérée.

E.C.G. : rythme sinusal ; bloc de branche gauche incomplet. Pas de trouble de la repolarisation.

E.C.G. en crise : ischémie lésion sous-endocardique antéro-latérale caractéristique.

STAT RESPIRATOIRE :

Pas de manifestation fonctionnelle.

Radio : lésions bronchiques inflammatoires.

TRAITEMENT EN COURS :

Tranxène - Trinitrine.

CORONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/4 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h				2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 5 2,5	2,5		2,5				17,5	0,233
PHENOPERIDINE	1 1 1	1/2						3,5	0,046
ALLOFERINE		10		2,5				12,5	0,166
PENTHIOBARBITAL		30						30	0,4
02	10	5		5		10			
VENTILATION N20	0	5		5		0			
TYPE	spontanée	/ assistée au ballon				/spontanée			
HALOTHANE									
Pouls	88 88	80		84		80 86			
SURVEILLANCE T.A.	13 12	13		11		12			
E.C.G.	rythme sinusal				u				
OAD		+50				+70			
HYPERPRESSION									
OAG		+ 50		+80					

INCIDENTS : Néant

REVEIL : Sur table, 5 minutes après la fin de l'examen: Extubation.

RESULTATS : Coronarographie sensiblement normale.

CHA... Jean
42 ans

OBSERVATION N°53

3 décembre 1972

OTIF : Angor d effort typique chez un homme jeune à E. C. G. normal.

ANTECEDENTS : Poids 63 kgs, taille 1,70 m. Néphropathie hypertensive.

ETAT CARDIO-VASCULAIRE : Pouls 92, T. A. 17/11, dyspnée d effort.
E. C. G. : rythme sinusal, pas de signes de coronarite.
E. C. G. d'effort, négatif.

ETAT RESPIRATOIRE :
Normal

TRAITEMENT EN COURS :
Cardarone - Tranxène - Intensain.

CORONAROGRAPHIE :
Prémédication 1/4 mg Atropine - 10 mg Valium - Phénergan.
40 mg Intensain

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h.				2 h.	Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 5 5 5	2,5					22,50	0,357
PHENOPERIDINE	1 1 1 1						4	0,063
ALLOFERINE		10					10	0,158
PENTHICBARBITAL		15,5					20	0,317
02	10	10	4	4	10			
VENTILATION N2O	0	0	6	6	0			
TYPE	spontanée	assistée au ballon				/ spontanée		
HALOTHANE								
Pouls	92 96	92	90	90	100			
SURVEILLANCE T. A.	14 14	13	11	12	12	14		
E.C.G.	rythme sinusal							
OAD		- 50				+ 50		
HYPERPRESSION OAG		+50				+40		

ACCIDENTS : Néant

VEIL : Sur table, 5 minutes après la fin de l'examen, extubation.

ESULTATS : Coronaire droite grêle dans son ensemble. Le reste du réseau coronarien est normal.

DES... Jacques
42 ans

OBSERVATION N° 54

12 janv. 1973

NOTIF : Bloc de branche complet sans signes fonctionnels de coronarite. (gauche)

ANTECEDENTS : Poids 55 kg, taille 1,67.

Diabète, insulino dépendant : H. T.A. stade II au fond d'oeil : éthyliste ; tabagisme.

TAT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 60 .T.A. 16/9

E. C. G. : bloc complet de branche gauche.

E. C. G. d effort : positif à 75 watt's avec apparition d une onde T négative en V2 V3

TAT RESPIRATOIRE : V4 V5.

Normal.

TRAITEMENT EN COURS :

Valium

ORONAROGRAPHIE :

Prémédication : 3/4 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

ANESTHESIE	INDUCTION		1 h.				2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5	5 5 5	5	2,5				27,5	0,5	
PHENOPERIDINE	1	1 1 1 1	1					5	0,090	
ALLOFERINE	10						10	0,181		
PENTHIOBARBITAL	15		5					20	0,363	
VENTILATION N20 TYPE	02	10 12	5	5	5	10				
		0 0	5	5	5	0				
		spontanée	/ assistée au ballon				/ spontanée			
HALOTHANE										
SURVEILLANCE T. A.	Pouls	78 76	70	79	79	72	80			
		14 12	13	12	12	11	13			
	E.C.G.	rythme sinusal								
HYPERPRESSION	OAD		+50				+70			
	OAG		+ 50				+75			

INCIDENTS : Néant

REVEIL : 5 minutes après la fin de l'examen. sur table : extubation.

RESULTATS : système coronarien normal.

LEC., Marie-Louise
48 ans.

OBSERVATION N° 55

19 janvier 1973

MOTIF : Précordialgies atypiques évoluant depuis 3 ans.

ANTECEDENTS : Poids 58 kgs, taille 1,63 m.

ETAT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 88 T.A. 12/8 ; dyspnée d effort.

E. C. G. normal

E. C. G. d effort : douteux, sous-décalage ST de 0,5 mm en V4 V5 V6

ETAT RESPIRATOIRE :

Normal

TRAITEMENT EN COURS :

Mépronizine - Valium.

CORONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/4 mg Atropine - 10 mg Valium.

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h.				2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 5 5 5	5						25	0.431
PHENOPERIDINE	1 1 1 1	1						5	0.086
ALLOFERINE		10						10	0.172
PENTHIOBARBITAL		20						20	0.344
02	10	10	4	4	10				
VENTILATION N20	0	0	6	6	0				
TYPE	spontanée	/ assistée au ballon / spontanée							
HALOTHANE									
Pouls	72 71	72	70	74	70	72			
SURVEILLANCE T.A.	13 12	11	11	11	11	11			
E.C.G.	rythme sinusal								
OAD		+ 50				+ 40			
HYPERPRESSION OAG		+50 +50				TOUX			

INCIDENTS : Toux lors d'une hyperpression d essai à +50 mmH20 : sujet insuffisamment endormi.

REVEIL : Sur table, 5 minutes après la fin de l'examen : extubation.

RESULTATS : Système coronarien normal.

KAG., Joseph
43 ans

OBSERVATION N° 56

26 janvier 1973

MOTIF : Précordialgies atypiques apparues en septembre 1972

ANTECEDENTS : Obésité : 85 kg, 1,66 m : éthylisme : diabète insulino-indépendant :
insuffisance cardiaque globale.

ETAT CARDIO-VASCULAIRE : Pouls 100 T.A. 16/10, dyspnée d effort et de décubitus.
E.C.G. : extra-systoles ventriculaires : lésion sous-endocar-
diques apicale : tachycardie sinusale.
E.C.G. d'effort : très positif : Pacing auriculaire.

ETAT RESPIRATOIRE :
Sub oedème.

TRAITEMENT EN COURS :
Digitaline - Lasilix - Aldactone - Glucophage.

CORONAROGRAPHIE :
Prémédication : 1/2 mg Atropine - 10 mg Valium - Théralène.

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h.				2 h.				Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 5 2,5	5								17,5	0,205
PHENOPERIDINE	1 1 1	1/2								3,5	0,041
ALLOFERINE		12,5								12,5	0,147
PENTHIOBARBITAL	25	5								30	0,352
02	10	10	4	4		10					
VENTILATION N2O	0	0	6	6		0					
TYPE	spontanée	assistée au ballon /				spontanée					
HALOTHANE											
Pouls	90 88	80	84	84		90					
SURVEILLANCE T.A.	14 13	12	12	12		12					
E.C.G.	rythme sinusal										
OAD		+ 50				+65					
HYPERPRESSION OAG		+40				+60					

INCIDENTS : Néant

REVEIL : Sur table : extubation

RESULTATS : Coronarographie normale.

MOTIF : Angor d'effort typique.

ANTECEDENTS :

Poids 89 kgs, taille 1,68 m Obésité

Bronchique chronique tabagisme

ETAT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 120 T. A. 13/8

Dyspnée d'effort et de décubitus

E. C. G.

ETAT RESPIRATOIRE :

Tous expectoration RX : Densification de la trace bronchique.

TRAITEMENT EN COURS :

Lipavlon Irrigor Tranxène

CORONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine, 10 mg Valium, Théralène.

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h				2 h				Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 5 5	5	5							25	0,280
PHENOPERIDINE	1 1 1		1							4	0,044
ALLOFERINE		10								10	0,112
PENTHIOBARBITAL		10	2,5							12,5	0,140
02	10 10	5	5	5		10					
VENTILATION N20		6	6	6		0					
TYPE	sptontanée	assistée au ballon				/spontanée					
HALOTHANE											
Pouls	100	92	90	92		100					
SURVEILLANCE T.A.	11	10	10	10		10					
E.C.G.	rythme sinusal.....										
OAD		+ 50				+ 70					
HYPERPRESSION OAG		+50	+70								

INCIDENTS : Néant

REVEIL : 5 minutes après la fin de l'examen extubation - retour en salle.

RESULTATS : STENOSE à 75 % à la bifurcation de la circonflexe. Forme non chirurgicale.

FUS., Lucien
60 ans

OBSERVATION N° 58

16 fév. 1973

MOTIF : Angor d'effort typique depuis quelques mois
Nécrose postérieure le 19 janvier 1972

ANTECEDENTS :

Poids 77 kg, taille 1,70
Bronchite chronique.

ETAT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 84 T.A. 13/8

Dyspnée d'effort et de décubitus.

E. C. G. Nécrose postérieure séquellaire. Extrasystoles ventriculaires disséminées

ETAT RESPIRATOIRE :

Dans les limites de la normale

TRAITEMENT EN COURS :

Héparine

CORONAROGRAPHIE :

Prémédication 1/2 mg - Atropine 10 mg Valium.

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h			2 h	Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 5 5	5	5			25	0,324
PHENOPERIDINE	1 1 1		1/2			3,5	0,045
ALLOFERINE		10				10	0,129
PENTHIOBARBITAL	10					10	0,129
02	10	10	5	5	10		
VENTILATION N2O		6	6	0			
TYPE	spontanée	/ assistée au ballon /			spontanée		
HALOTHANE							
Pouls	84	80	76	80			
SURVEILLANCE T. A.	13	13	12	12	13		
E.C.G.	rythme sinusal						
OAD		+ 50		+ 50			
HYPERPRESSION OAG		+50	+60				

INCIDENTS : Néant

REVEIL : 5 minutes après la fin de l'examen : extubation retour en salle.

RESULTATS : Sténose à 100 % de la coronaire droite. Repermeation du lit d aval par le territoire de la coronaire gauche.

BRU.. Maurice
36 ans

151
OBSERVATION N° 59

2 fév. 1973

MOTIF : Infarctus en déc. 1972

ANTECEDENTS :

Poids 55 kg. taille 1,65 m
Tabagiste.

ETAT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls 100 T.A. 15/9
Precordialgies d'effort typiques - pas de dyspnée d effort. E.C.G. :

ETAT RESPIRATOIRE :

Normal

TRAITEMENT EN COURS :

Sintrom. Visken arrêté depuis 8 jours - Irrigor.

CORONAROGRAPHIE :

Prémédication : 1/2 mg Atropine, 10 mg Diazepam - Theralene

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h			2 h		Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 5 5 5	5	5	2,5			3,25	0,590
PHENOPERIDINE	1 1 1 1			1/2			4,5	0,081
ALLOPERIDINE		10		2,5			12,5	0,227
PENTHIOBARBITAL	10	10		2,5			12,5	0,227
VENTILATION N2O TYPE	02 10	10	5	5	5	10		
			6	6	6	0		
		spontanée	/ assistée au ballon		/spontanée			
HALOTHANE	96	88	88	76	80	90		
SURVEILLANCE T.A. E.C.G.	Pouls 12 12	11	12	11	11	11		
		Rythme sinusal						
		+50		+65				
HYPERPRESSION	OAD		+50 +80					
	OAG							

INCIDENTS : Extra systoles au passage de la sonde dans le V.G.

REVEIL : 5 minutes après la fin de l'examen extubation retour en salle.

RESULTATS : Sténose à 50 % sur l'I. V. A. avec bon lit d aval.

FOU.. René
53 ans

OBSERVATION N° 60

22 février 1973

MOTIF : Infarctus en 1968

ANTECEDENTS :

Poids 90 kg. Taille 1,80 m. H. T. A.
Tuberculose pulmonaire à l'âge de 25 ans.

ETAT CARDIO-VASCULAIRE :

Pouls : 84 T. A. 18/10 - Dyspnée d effort et de décubitus.
E. C. G. - Rythme sinusal, bloc de branche gauche incomplet, ischémie sous
epicardique diffuse. Lésion sous endocardique latérale. Surcharge ven-
triculaire gauche de type systolique

ETAT RESPIRATOIRE :

Normal.

TRAITEMENT EN COURS :

Péritrate cordarone Equanil.

CORONAROGRAPHIE :

Premédication : 1/2 mg atropine, 10 mg Diazepam.

ANESTHESIE	INDUCTION	1 h.				2 h.		Dose Totale	Dose par kg poids
VALIUM	5 5 5 5	2,5	5,5					32,5	0,361
PHENOPERIDINE	1 1 1 1	1/2	1/2					4	0,044
ALLOFERINE		12,5						12,5	0,138
PENTHIOBARBITAL		15						15	0,233
02	0L	10	5	5	10				
VENTILATION N20			5	5					
TYPE	s spontanée	assistée au ballon/ spontanée							
HALOTHANE									
Pouls	84	76	76	76	80				
SURVEILLANCE T. A.	16 14	13	13	13	13	15			
E.C.G.		+50		+80					
OAD		+50	+80						
HYPERPRESSION OAG									

INCIDENTS : Néant

REVEIL : 5 minutes après la fin de l'examen. Extubation retour en salle.

RESULTATS : Système coronaire normal, cardiomyopathie primitive.



Obs. 60

1 - OAG : Système coronarien normal
Cardiomyopathie primitive



- OAD :



1 - OAG : Sténose à 90 % du deuxième coude de l'L. VA.
Lit d'aval perméable.



2 - OAD

RESULTATS

ANALYSE DES RESULTATS

Notre étude a porté sur 60 cas de coronarographie globale avec surpression endothoracique, selon la méthode décrite par NORDENSTROM en 1961.

Nous analyserons successivement les retentissements de l'anesthésie générale sur la fonction cardiovasculaire de ces patients à "haut risque" que sont les coronariens.

Puis nous tenterons de dégager les incidences de l'hyperpression endobronchique sur l'hémodynamique et la qualité des angiographies réalisées.

I - ACTION DE L'ANESTHESIE GENERALE

Quatre agents anesthésiques ont été associés dans des proportions différentes.

- . le Diazépam ou Valium
- . la Phénopéridine
- . la Diallyl-nor-Toxiférine ou Alloférine
- . la Penthiobarbital.

Les proportions différentes de diazépam et de Penthiobarbital nous ont permis de distinguer deux séries de malades.

Dans la première série, des 28 malades, le penthiobarbital fut l'agent narcotique essentiel, le diazépam n'intervenant que pour potentialiser les autres drogues et permettre d'en réduire les doses. Dans cette série les doses du barbiturique ont été supérieures à 25 cg à l'induction, les doses de diazépam étant inférieures à 15 mg.

SÉRIE n° 1 : DOSE D'INDUCTION PENTHIOBARBITAL $\gg 25$ cg
DIAZEPAM ≤ 15 mg

OBSERVATIONS n°	TA initiale	TA post induction	Variations TA Δ TA	Fréquence cardiaque initiale	Fréquence post induction	Variations F.C. Δ F.C.	Durée d'anesthésie	T. temps de réveil	Hyperpressions endo-thoraciques réalisées	Incidents Accidents
									OAD OAG	
1	17	14	-3	80	76	-4	90'	5'	50-50	Toux pendant H.P.
4	12	10	-2	68	68	0	90'	5'	50-60	Tachycardie ventriculaire
5	12	8	-4	90	90	0	90'	15'	35-40	Fibrillation ventriculaire
6	12	12	0	80	76	-4	120'	10'	40-50	
3	15	12	-3	78	70	-8	70'	10'	55-70	
11	10	8	-2	92	86	-5	100'	10'	55-60	
12	13	7	-6	90	80	-10	90'	5'	50-60	
13	10	9	-1	110	100	-10	70'	10'	45-60	
14	15	10	-5	70	64	-6	70'	5'	45-50	
15	16	15	-1	80	84	+4	100'	10'	50-50	
16	12	10	-2	74	80	+6			50-60	Collapsus T.V. lente
17	15	0	/	68	/	/	35'		/	Tachyarythmie
20	17	12	-5	112	90	-22	100'	10'	60-70	
21	14	12	-2	100	80	-20	100'	10'	50-65	
22	12	10	-2	72	60	-12	90'	5'	70-70	
23	15	12	-3	88	84	-4	100'	10'	60-70	Poussée hypertensive
24	13	10	-3	70	80	+10	150'	30'	75-80	Bigeminisme
25	13	12	-1	80	76	-4	110'	15'	60-70	T.V. après sélective
26	12	8	-4	80	80	0	110'	5'	80-90	
27	12	10	-2	80	74	-6	110'	5'	60-70	Ischémie myocardique Réaction allergique cutanée
28	11	10	-1	80	70	-10	90'	5'	75-75	
29	15	12	-3	60	56	-4	100'	5'	45-55	
30	15	12	-3	80	76	-4	90'	10'	40-70	
31	14	12	-2	86	80	-6	100'	5'	60-60	Ischémie - lésion postéro-latérale G
32	17	16	-1	100	84	-16	110'	10'	55-55	
33	11	8	-3	90	84	-6	100'	10'	60-65	Bigeminisme
38	17	8	-9	90	80	-10	90'	5'	60-60	
39	14	12	-2	80	76	-4	110'	40'	60	B.d.B.G. Fibrillation ventriculaire

SERIE n° 2 : DOSE D'INDUCTION PENTHIOBARBITAL $\leq 25 \text{ mg}$
DIAZEPAM $\gg 15 \text{ mg}$.

Obs. n°	T.A. F.	T.A.P.	$\Delta T.A.$	F.C. F.	F.C.P.	$\Delta F.C.$	Durée anesth.	F.	T.P. F.	Incidents Accidents
2	14	12	-2	84	84	0	90'	5'	50-60	
3	12	13	+1	84	80	-4	135'	25'	40-60	Bradycardie sinusale
7	11	11	0	86	80	-6	70'	10'	60-70	
9	13	10	-3	50	54	+4	80'	5'	50-60	
10	11	10	-1	84	80	-4	90'	5'	45-50	
18	15	14	-1	70	76	+6	70'	10'	60-70	
19	12	11	-1	72	72	0	80'	5'	55-60	
34	15	14	-1	86	80	-6	100'	5'	50-60	
35	14	14	0	84	80	-4	100'	5'	50-40	
36	13	11	-2	70	70	0	110'	5'	40-45	Bigeminisme
37	11	9	-2	60	56	-4	90'	10'	70-70	
40	11	10	-1	100	86	-14	80'	5'	60-80	
41	15	13	-2	70	64	-6	70'	5'	50-50	
42	14	11	-3	100	92	-8	70'	5'	75-75	
43	12	10	-2	76	80	+4	70'	5'	50-75	
44	14	12	-2	86	84	-2	80'	10'	50-60	
45	14	15	+1	64	60	-4	70'	5'	55-60	
46	14	12	-2	70	72	+2	90'	5'	85-90	
47	13	12	-1	70	70	0	80'	3'	55-60	extra-systoles
48	11	9	-2	80	80	0	80'	5'	80-80	
49	10	10	0	54	50	-4	80'	10'	70-90	Bradycardie sinusale
50	10	9	-1	72	70	-2	70'	5'	60-80	
51	11	10	-1	100	90	-10	80'	15'	70-70	Cyanose - Curvation prolongée
52	13	12	-1	88	80	-8	70'	5'	70-80	
53	14	13	-1	92	90	-2	70'	5'	50-40	
54	14	12	-2	78	76	-2	70'	5'	70-75	
55	13	12	-1	72	72	0	80'	5'	40-50	
56	14	13	-1	90	84	-6	70'	5'	60-65	
57	11	10	-1	100	92	-8	90'	5'	70-70	
58	13	13	0	84	80	-4	70'	5'	50-60	
59	12	11	-1	96	98	+2	90'	5'	65-80	
60	16	13	-3	84	76	-8	70'	5'	80-80	

Dans la seconde série de 32 malades c'est le diazépam que nous avons considéré comme agent narcotique essentiel, à des doses d'induction supérieures à 15 mg ; le penthiobarbital n'intervenant qu'à faible dose à l'induction pour approfondir l'état de narcose due au diazépam.

Pour chaque malade, nous avons relevé :

- le degré de chute tensionnelle à l'induction.
- les variations de la fréquence cardiaque
- le temps de réveil après le retrait du Cathéter fémoral
- la durée de l'anesthésie
- le niveau de surpression réalisé pour obtenir un écrasement de la pression différentielle aortique.

Ces résultats sont résumés dans les tableaux, pages 156 & 157.

I°/ ACTION DE L'ANESTHESIE SUR LE SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE

a) Pression artérielle

Toute induction a entraîné une diminution de la pression artérielle systolique, le plus souvent modérée, quelquesfois plus importante. Cette hypotension peut être expliquée de la façon suivante (14-56-61):

- soit la réduction d'une légère hypertension due au stress psychologique que constitue pour ce malade "l'appareil" d'une salle de radiologie vasculaire. Le rôle anxiolytique du diazépam nous paraît dans ce cas déterminant.
- soit à l'action directement hypotensive d'une drogue, que celle-ci soit due à une vasoplégie, ou une action dépressive sur la force de contraction myocardique, comme c'est le cas du penthiobarbital.

Quoiqu'il en soit, si une baisse de tension modérée, de l'ordre de 10 à 20 mmHg ne présente aucun caractère alarmant, l'anesthésiologiste doit avoir le souci de maintenir un niveau tensionnel stable et peu différent de celui du patient à l'état normal, et ce d'autant plus que celui-ci est âgé, athéroscléreux et "cardiaque" de surcroît.

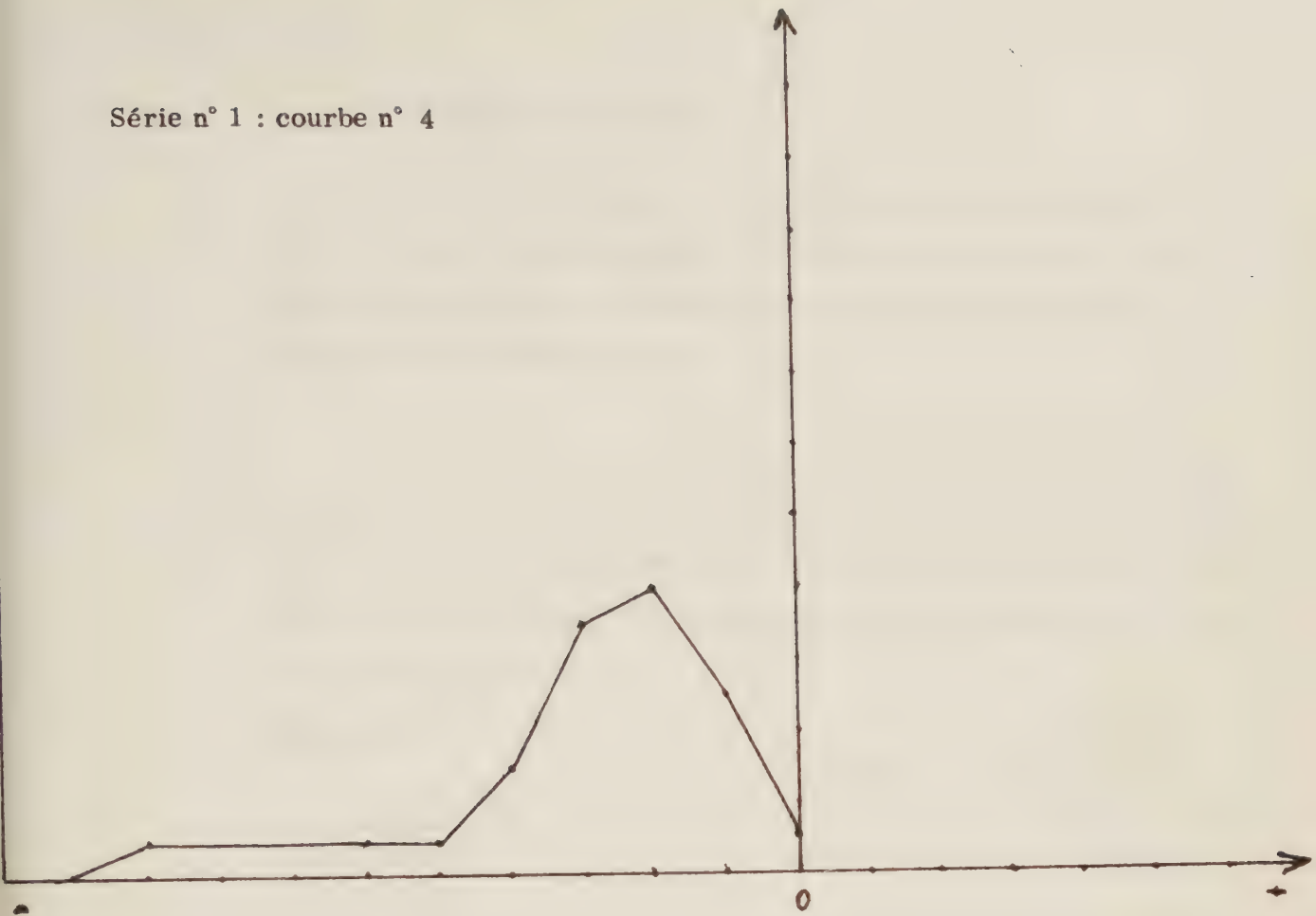
Il est facile d'imaginer les conséquences catastrophiques d'une diminution importante du régime de perfusion, au niveau d'organes dont l'irrigation est déjà déficiente.

Nous avons reproduit graphiquement (courbes p.160) les variations tensionnelles (en abscisse) par rapport au nombre de malades (en ordonnée).

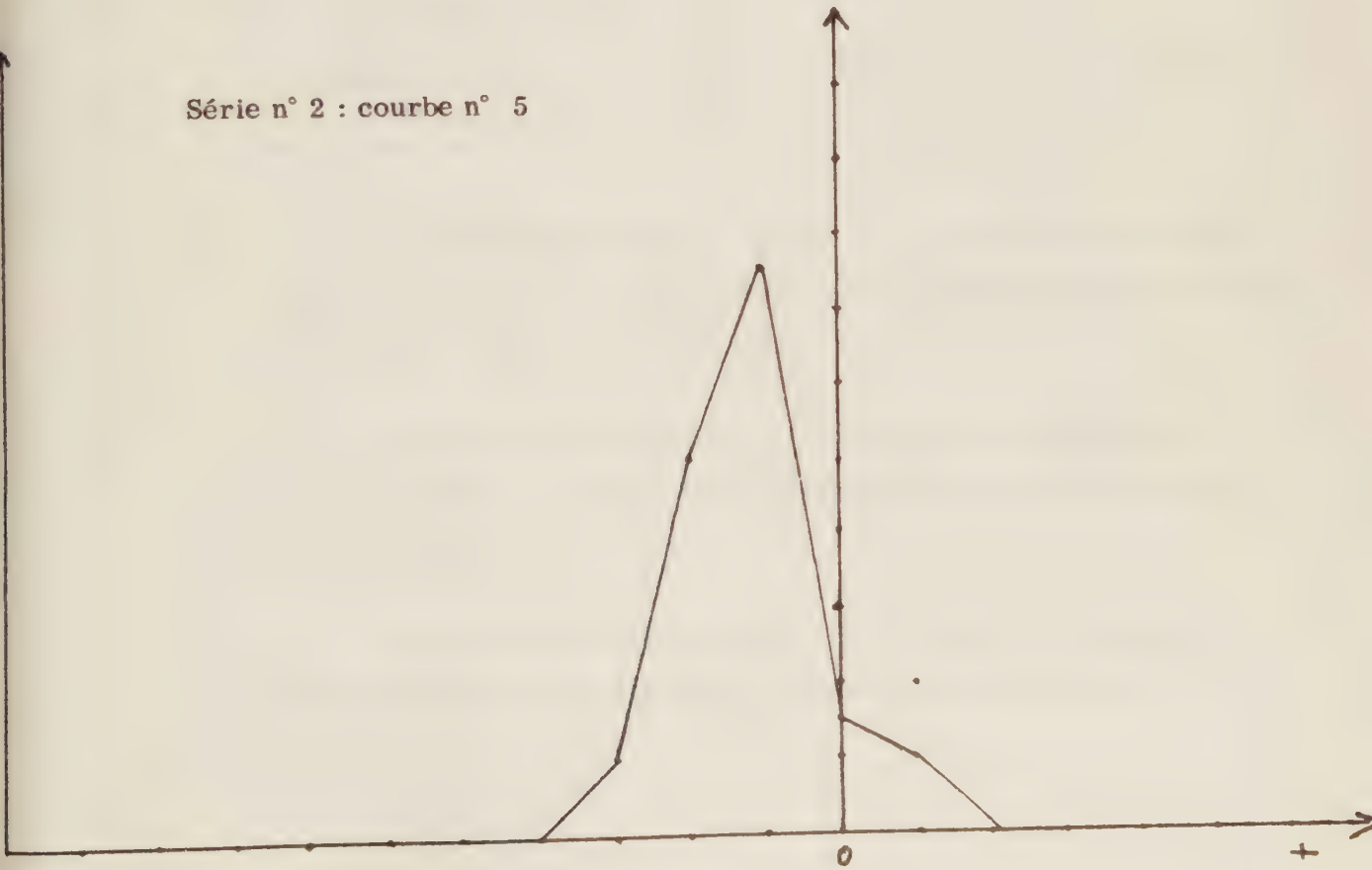
Dans la première série, (courbe n° 4) ou le penthiobarbital est l'agent narcotique principal, les chutes de tension artérielle à l'induction sont plus importantes en nombre et en intensité que dans la deuxième série (courbe n° 5) ou c'est le diazépam qui était le narcotique principal.

Ces résultats confirment bien la très faible action, voir l'absence du diazépam sur le système circulatoire comparé à l'action myocardotoxique des barbituriques. (38)

Série n° 1 : courbe n° 4



Série n° 2 : courbe n° 5



VARIATIONS de P. ARTERIELLE

ATA

b/ Fréquence cardiaque

Pratiquement toujours, nous observons une bradycardie sinusale modérée dès l'induction, et durant toute l'anesthésie. Cette bradycardie est due vraisemblablement aux effets parasymphico-mimétiques de la Phénopéridine.

Ainsi que le montre le tableau p. 156, la Bradycardie est plus importante dans la première série. Cette différence est à mettre sur le compte de l'action conjuguée des effets vagues de la phénopéridine et du penthiobarbital, alors que le diazépam est dépourvu d'action sur le système cardio-vasculaire.

TABLEAU N°

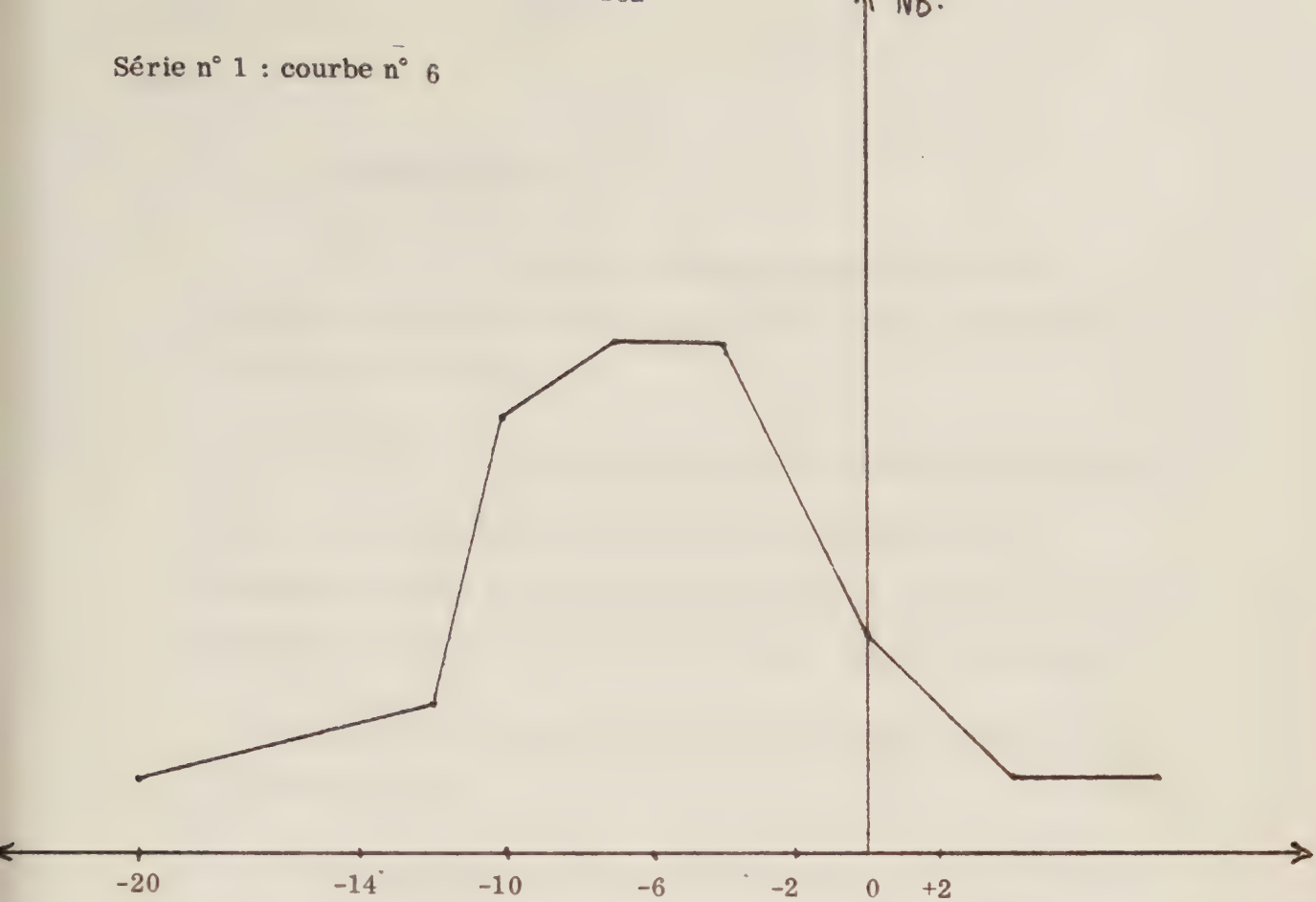
	1ère Série	2ème série
Moyenne des variations de fréquence	-5,77	- 3,06
Pourcentage moyen des va- riations de fré- quence	8,3 %	5,5 %

L'analyse des courbes p. 162 montre que dans la deuxième série, la grande majorité des malades présentent des variations de fréquence cardiaque très minimes.

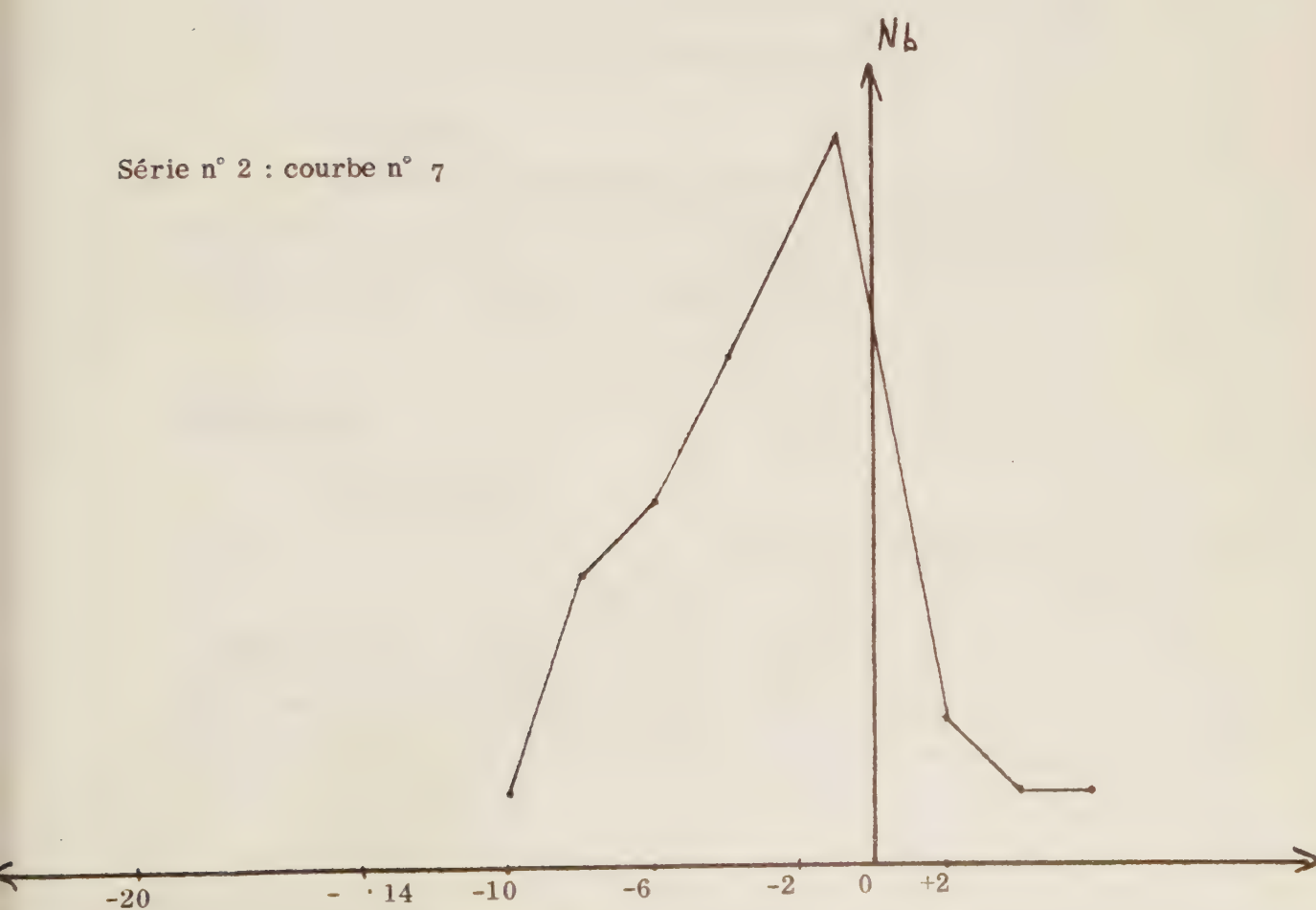
Dans la première série, si les variations sont légèrement plus importantes, il reste évident qu'elles ne représentent pas un facteur défavorable.

Quoi qu'il en soit une bradycardie discrète est beaucoup moins nocive au point de vue efficacité cardiaque qu'une tachycardie

Série n° 1 : courbe n° 6



Série n° 2 : courbe n° 7



c/ Etude statistique

Nous avons réalisé une étude statistique des résultats obtenus dans les deux séries de patient. Pour chaque méthode utilisée, nous avons étudié :

- les modifications de la pression artérielle systolique (ΔTA)
- les variations de la fréquence cardiaque ($\Delta F.C.$)

observées entre les périodes pré-anesthésique et post-induction, afin de souligner les avantages d'une méthode par rapport à une autre.

Ainsi, pour les paramètres cités ci-dessus (ΔTA et $\Delta F.C.$), nous avons calculé :

- la moyenne exacte μ pour chaque série

Si N est le nombre d'observations, la moyenne est égale à :

$$\mu = \frac{\sum x}{N}$$

$\sum x$ = somme des valeurs mesurées (pour une série)

N = effectif des patients de la série.

- la variance

Destinée à mesurer la variabilité des N quantités "x" autour de leur moyenne μ . Cette variance représente la moyenne des carrés des écarts. Cet indice se note : σ^2

RESULTATS

1) pour TA

	μ	N	Variance	Rapport des variances $F =$
Première série	-2,77	27	3,48	3,43
Deuxième série	-1,21	32	1,01	

Le rapport des variances rapporté à la valeur critique de la distribution de F est hautement significatif.

2) pour Δ F.C.

	$\bar{x}$	N	Variance	Rapport des variances F=
Première série	- 5,77	27	49,64	2,56
Deuxième série	- 3,06	32	19,35	

Le rapport des variances est significatif.

Ainsi nous pouvons conclure pour les variations de Pression artérielle et pour la variation de la fréquence cardiaque que les différences observées sont statistiquement significatives.

La méthode anesthésique utilisée dans la deuxième série (utilisation du diazepam comme narcotique essentiel) est celle qui entraîne le moins de modifications des paramètres de la fonction cardiovasculaire.

II° / ACTION SUR LE TEMPS DE REVEIL

(calculé à compter de la fin de l'examen)

	Moyennes	Valeurs extrêmes
Série n° 1	12 minutes 30 "	5 min. - 90 minutes
Série n° 2	6 minutes 50 "	3 min. - 25 minutes

Ces chiffres correspondent au temps mis par le malade pour se réveiller totalement, c'est -à-dire à récupérer ;

- reflexes de déglutition
- reflexes de toux
- reflexes photomoteurs
- ventilation spontanée efficace
- réaction aux inditations
- réponse aux ordres simples

Ces chiffres appellent quelques remarques :

a) Les temps de réveil peuvent paraître long, comparés à ceux que l'on observe en chirurgie courante. Ceci est dû au fait que la fin de l'examen angiographique suit de très près la dernière surpression endobronchique. Or, le stade d'anesthésie doit être suffisamment profond, lors de la réalisation de celle-ci, pour éviter tout réflexe de toux, provoqué par la distension mécanique du parenchyme pulmonaire. Cette toux est fréquente lorsque le sommeil n'est pas assez profond, et elle rend le plus souvent les angiographies ininterprétables, en annihilant les effets hémodynamiques de la surpression.

L'expérience nous a montré la nécessité d'approfondir l'anesthésie quelques minutes avant la surpression.

Nous avons souvent utilisé pour ce faire, des réinjections de diazepam - phénopéridine à des doses respectives de 2,5 mg et 1/2 mg, plus rarement de penthiobarbital.

C'est donc le plus souvent la nécessité d'avoir un degré d'anesthésie profond, à quelques minutes de la fin de l'examen qui est responsable d'un allongement modéré du temps de réveil.

b) Les valeurs extrêmes

Dans l'observation n° 39 (1ère série), le temps de réveil de 40 minutes s'explique par l'arrêt cardiaque brutal survenu après une coronarographie sélective droite. Les manoeuvres de réanimation (massage cardiaque externe, perfusion de tamet d'isoprotérenol, défibrillation électrique) explique le temps nécessaire à la reprise de conscience.

Dans l'observation n° 24 (1ère série) le patient a reçu 17,5 mg d'alloférine, dont une injection de 2,5 mg avant la dernière hyperpression. Celui-ci réveillé est resté curarisé 90 minutes après la fin de l'examen. Cela est dû :

d'une part : à l'effet cumulatif important de l'alloférine,

d'autre part : au fait qu'il a reçu 100 mg de lignocaïne à 2 % en

I. V. D. en raison d'un bigeminisme apparu après

l'injection de 35 cg de penthiobarbital. Or les anesthésiques locaux potentialisent les curares. (102).

Cette observations suggère deux conclusions :

- la nécessité de ne pas faire de réinjection de pachycurare, il vaut mieux faire la dose totale au moment de l'induction. La relaxation nécessaire pour la surpression bronchique pouvant être facilement obtenue par une dose minime de diazépam.
- le rôle myocardotoxique de fortes doses de penthiobarbital (38).

Dans la première série, la moyenne des surpressions réalisées est de :

55 cm H 2_0 de face ou en léger 0 A D

70 cm H 2_0 en O. A. G.

Dans la série n° 2, ces moyennes sont de :

57 cm H 2_0 de face ou en léger 0 A D

64 cm H 2_0 en 0 A. D

Il n'apparaît donc pas de différence apparente entre les deux séries.

Par contre la position du malade à une incidence sur le niveau des pressions nécessaires. En position oblique antérieure gauche, les pressions sont plus élevées qu'en décubitus dorsal ou en léger oblique antérieur droit.

II - RETENTISSEMENT DE L'HYPERTENSION ENDOTHORACIQUE

1/ sur l'hémodynamique

La surpression entraîne constamment une chute de la pression artérielle systolique.

Cliniquement : elle s'apprécie par la disparition des pouls périphériques.

Sur le plan de l'enregistrement des courbes de pression elle se traduit par un écrasement de la pression différentielle avec chute considérable et progressive de la pression systolique et légère diminution de la pression diastolique (voir les courbes p. 170-171-172-173-174).

Une fois (observation n° 24) les pressions montées respectivement à 75 et 80 cm H₂O n'ont pas écrasé la courbe de pression aortique. Le malade était parfaitement endormi, et une insuffisance d'anesthésie était à exclure. Or ce patient souffrait d'une insuffisance cardiaque globale avec maladie aortique à sténose prédominante. C'est vraisemblablement là, l'origine de l'inefficacité de l'hyperpression, MORAND et COLL qui font de l'épreuve de Valsalva un test de performance myocardique (24-76) signalent ce fait : il y a peu ou pas de variations de la pression différentielle chez les insuffisants cardiaques sévères, en particulier par rétrécissement valvulaire serré.

Dans cette observation, les clichés coronarographiques furent de mauvaise qualité.

2/ sur la conduction myocardique

Pendant la surpression endothoracique, nous observons constamment une bradycardie sinusale modérée. Ce phénomène a été signalé par certains auteurs (64-65-76). Cette bradycardie sinusale contemporaine

d'une diminution de la pression artérielle systémique ne peut être rattachée qu'à un réflexe vagal ayant pour origine la distention alvéolaire.

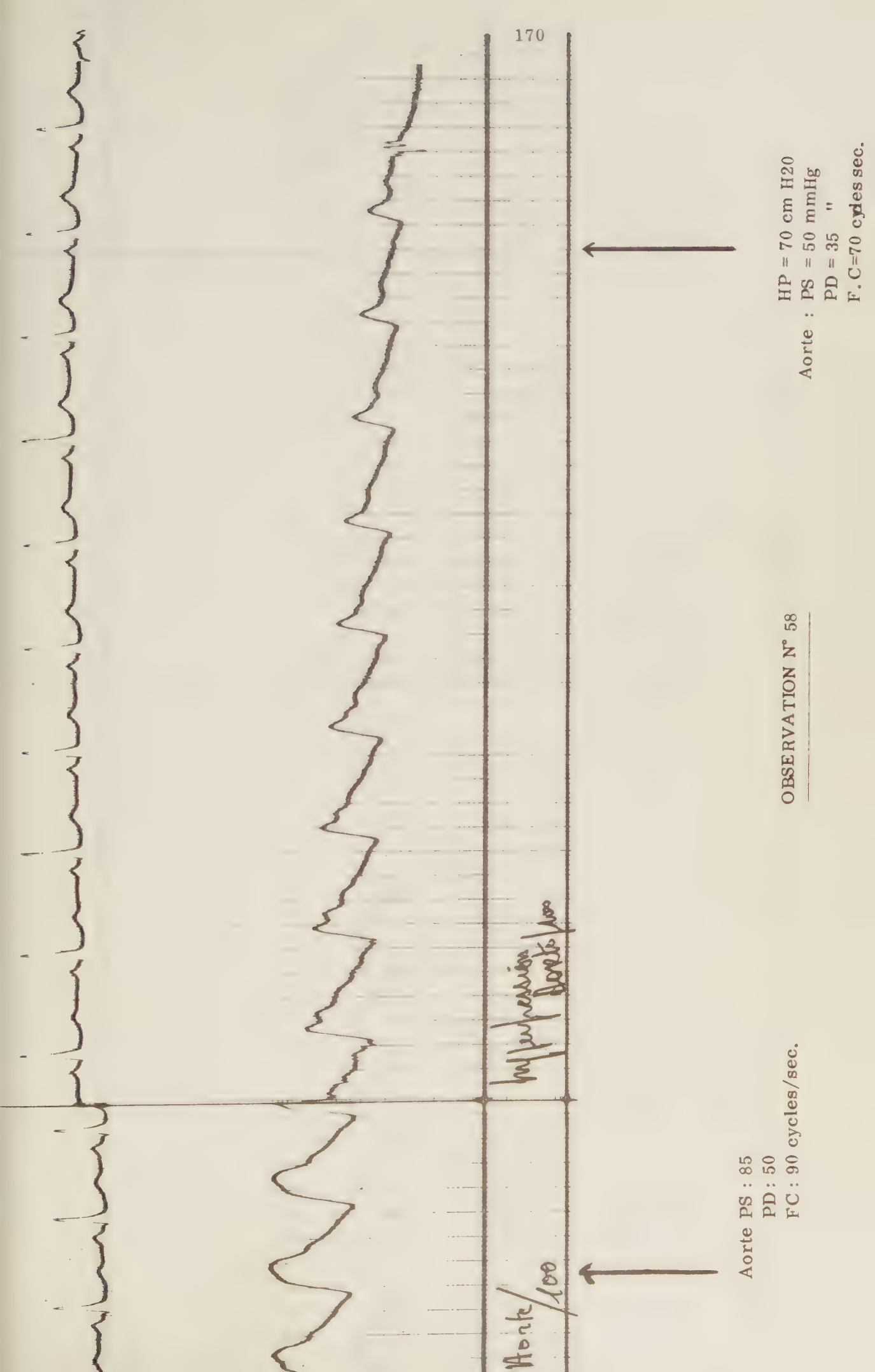
3 / surpression et iconographie

La qualité des images obtenues est fonction de la tendance de la courbe de pression aortique à s'"écraser" sous l'effet de la surpression bronchique.

Dans la grande majorité des cas, la qualité des images fut suffisante.

Lorsque, pour une raison cardiologique comme ce fut le cas dans l'observation n° 24, ou anesthésique par insuffisance de narcose, d'analgésie ou de curarisation la courbe de pression reste peu ou pas changée, Ces images coronarographiques sont défectueuses.

Dans le dernier cas il est relativement facile d'y remédier en approfondissant l'anesthésie. Lorsque la réponse à l'hyperpression n'existe pas du fait d'une insuffisance cardiaque majeure ou d'une valvulopathie (76), le seul recours pour obtenir des clichés convenables et pouvant servir à une éventuelle intervention chirurgicale par pontage, reste la coronarographie sélective sous anesthésie.

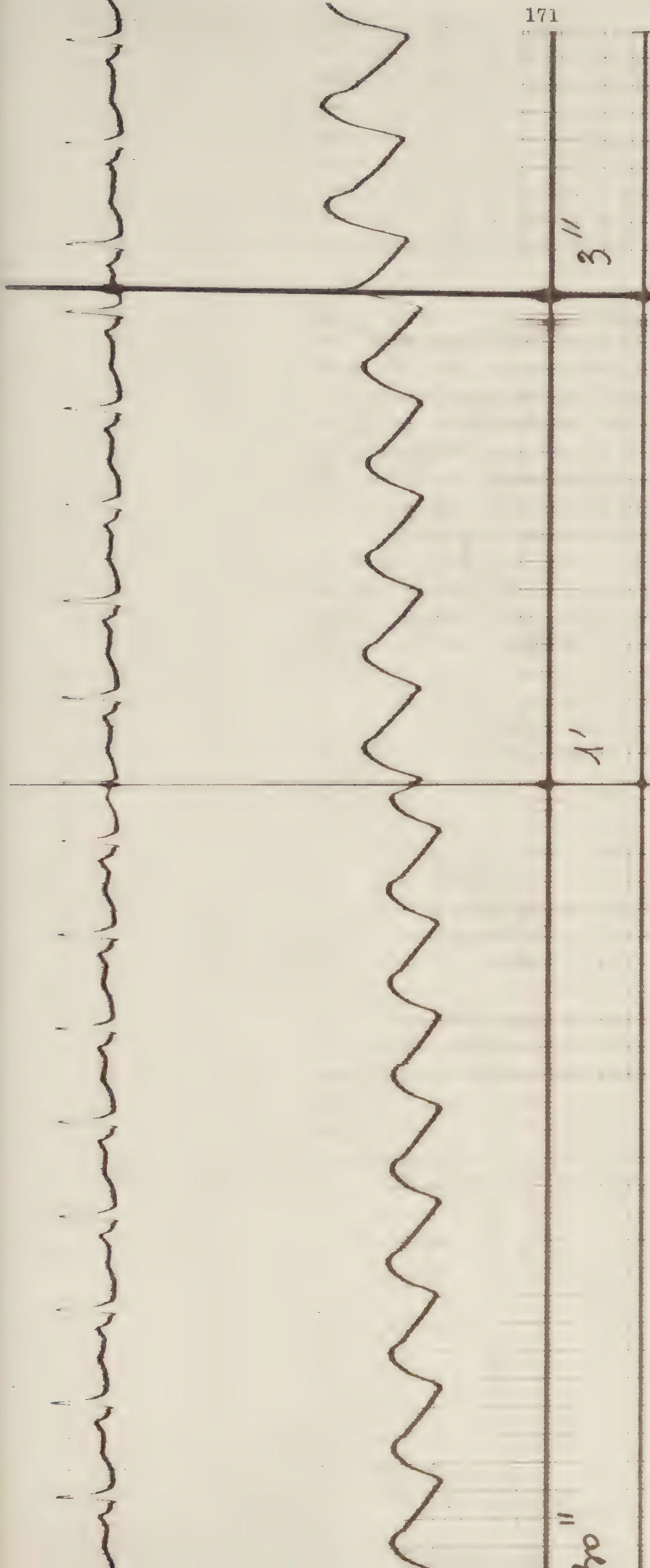


170

Aorte PS : 85
PD : 50
FC : 90 cycles/sec.

OBSERVATION N° 58

HP = 70 cm H2O
Aorte : PS = 50 mmHg
PD = 35 "
F.C = 70 cycles sec.



à 30 secondes

PS = 55 mmHg
PD = 40 mmHg
FC = 90

à 1 minute

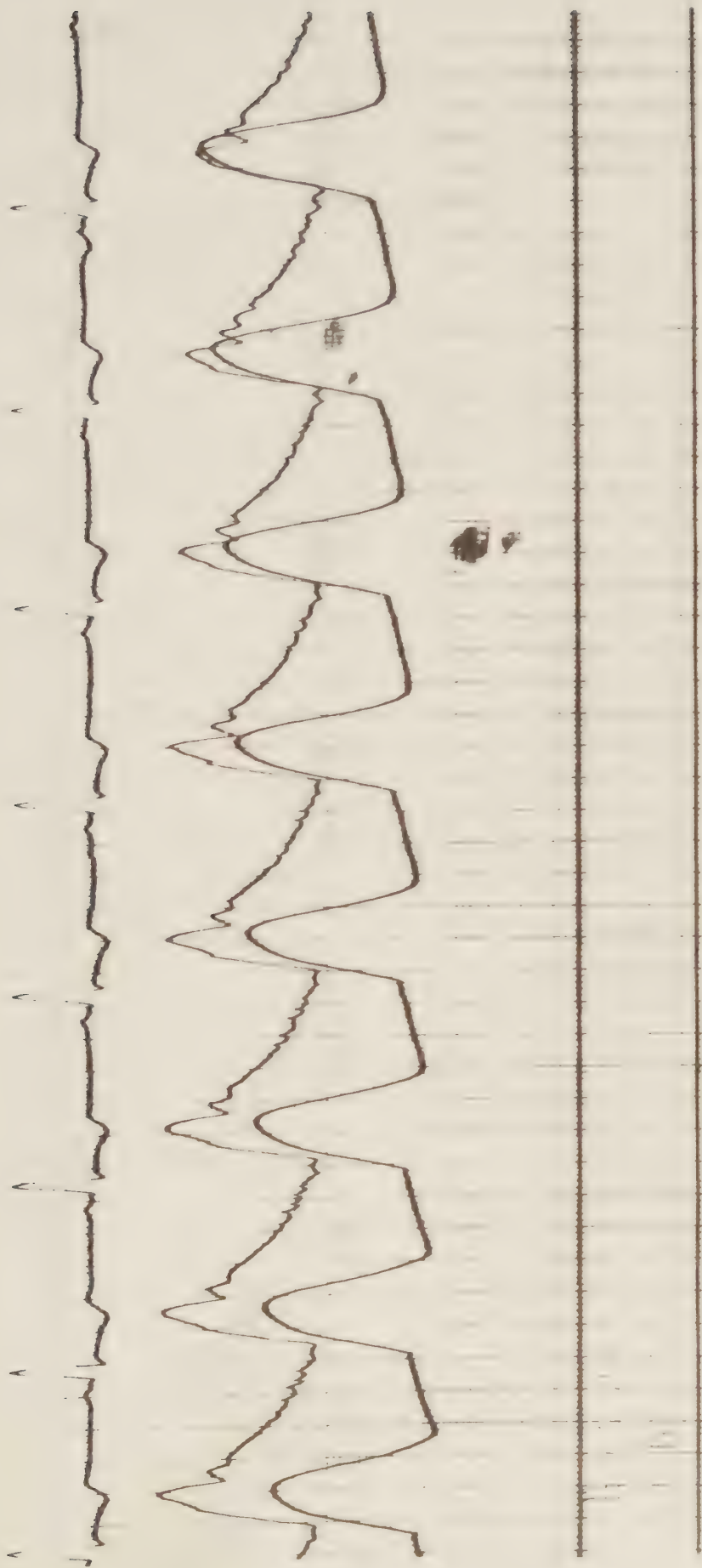
PS = 65 mmHg
PD = 45 mmHg
FC = 90

à 3 minutes

PS = 82 mmHg
PD = 50 mmHg
FC = 90

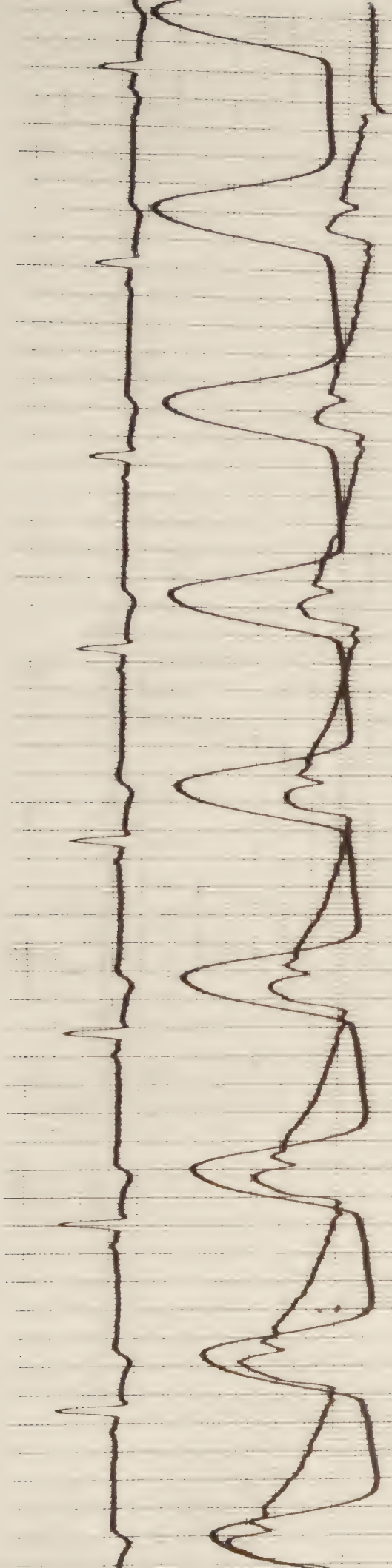
Obs. n°58

Evolution de la P. A. après relachement de l hyperpression endotheracique.



HP = 50 cm H₂O
Aorte : PS 130 mmHg
PD 80 mmHg
V.D. PS 50 mmHg
PD 25 mmHg

OBSERVATION N° 60



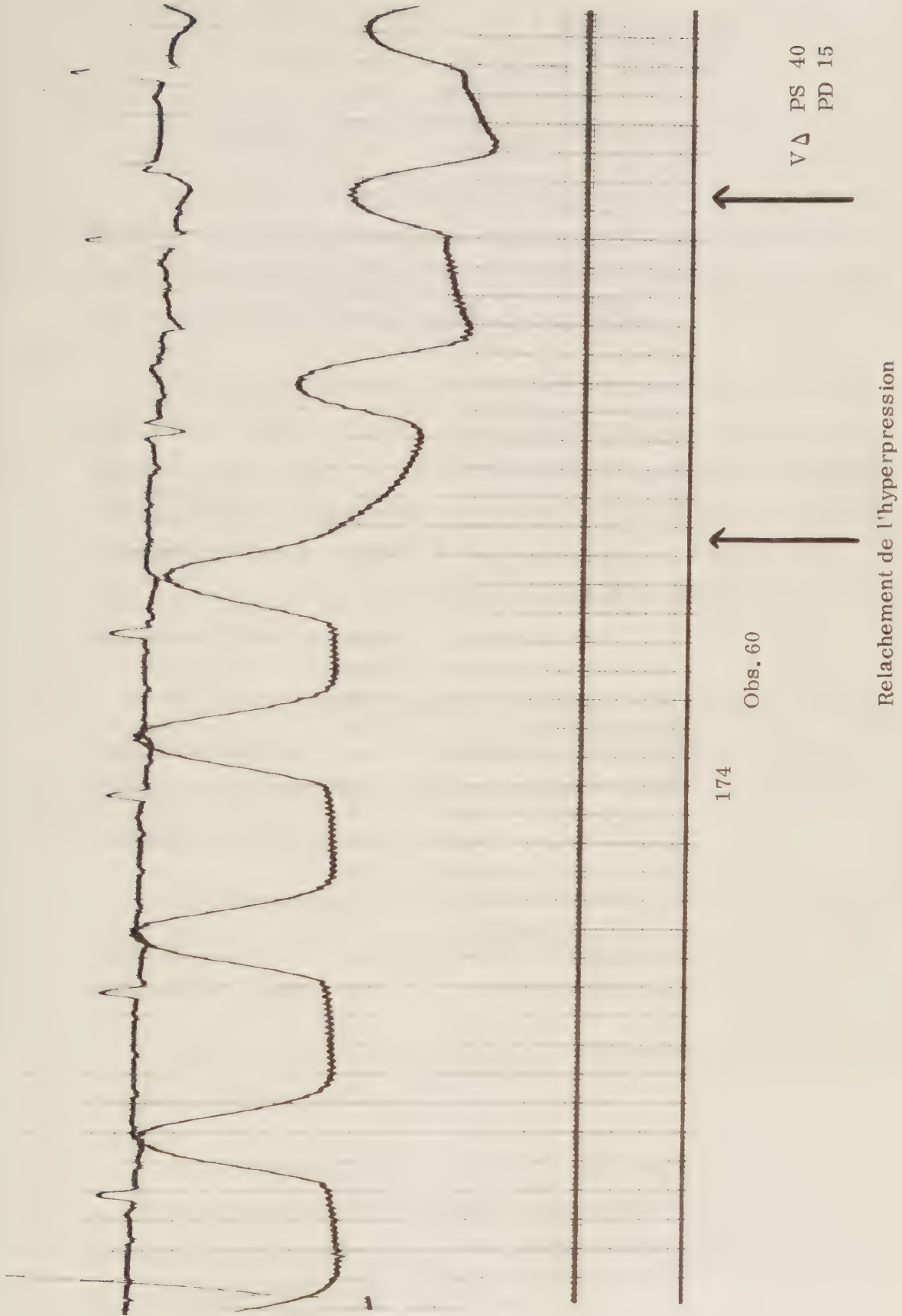
↑ HP 60 cm H₂O

Aorte PS = 110 mmHg
 PD = 70 mmHg
 V Δ PS = 60 " PD = 35 "

obs. 60

↑

HP = 70 cm H₂O
 Aorte PS = 80 mmHg
 PD = 70 mmHg
 V Δ PS = 75 " PD = 40 "



III - INCIDENTS ET ACCIDENTS

1 / Incidents

a) L'incident le plus fréquemment observé, sans gravité pour le malade, est la toux survenant lors de la surpression endothoracique. Ce phénomène entraîne une élévation de la pression systolique et les résultats coronarographiques sont en général ininterprétables.

Cette toux réflexe est due à une insuffisance d'anesthésie. C'est pour éviter ce genre d'incident, et la nécessité de recommencer une hyperpression qui allonge le temps d'anesthésie que nous avons pris l'habitude de réinjecter soit du diazépam ou de la phénopéridine aux doses respectives de 2,5 ou 5 mg et 1/2 à 1 mg, soit 2,5 cg de penthiobarbital. Cette technique permet une réalisation satisfaisante de la surpression et n'a jamais entraîné de retard de réveil.

b) Un autre incident également fréquent est le survenue d'extra-systoles ventriculaires lors du passage de la sonde dans le ventricule gauche. Ces extra systoles sont sans gravité et cèdent spontanément ou au retrait de la sonde.

c) Enfin, incident plus ennuyeux, la survenue d'une chute tensionnelle importante à l'induction. Nous l'avons observé quatre fois (observations : 12-14-20-38), dans la 1ère série ; jamais dans la 2ème série.

Le rôle du penthiobarbital nous paraît donc déterminant dans la genèse de ces chutes tensionnelles.

Il faut cependant noter que dans tous les cas, elles n'ont eu aucune conséquence fâcheuse pour le malade ; une perfusion de soluté macro-moléculaire ; ou de dextran de bas poids moléculaire ayant rapidement rétabli un niveau tensionnel normal.

2 / Accidents

Il s'agit essentiellement de trouble du rythme.

Parmi ceux qui pourraient être imputés à l'anesthésie ou à l'hyperpression endothoracique, on relève :

Observation n° 17 :

Tachyarythmie quelques secondes après l'injection de 40 cg de penthiobarbital. Traité avec succès par 3 chocs électriques externes.

Observation n° 24 :

Extra systoles ventriculaires bigeminées après l'injection de 35 cg de penthiobarbital. Traité avec succès par injection I. V. de 100 mg de lignocaïne.

Observation n° 5 :

Fibrillation ventriculaire après une surpression endothoracique de 40 cm H₂O - traitée avec succès par choc électrique externe.

Parmi ceux qui sont indépendant : de l'anesthésie.

Observation n° 16 :

Tachycardie ventriculaire lente après injection d'un bêta bloquant en fin d'examen sur indication cardiologique. Traité avec succès.

Observation n° 25 :

Tachycardie ventriculaire après tentative de coronarographie sélective droite - résolutive après lignocaïne I. V.

Observation n° 27 :

Ischémie postérieure transitoire et bloc de branche gauche complet au passage de la sonde dans le ventricule gauche puis collapsus tensionnel. Régression des troubles puis aorto-coronarographie sans incident.

Observation n° 39

Arrêt cardiaque avec tracé plat après une coronarographie sélective droite, traité par massage cardiaque, puis par choc électrique en raison de l'apparition d'une fibrillation ventriculaire.

Il faut signaler que le cas des observations n°5,16,39, les patients n'ont pu être sauvés que par la mise en route immédiate d'un massage cardiaque efficace (58bis - 72bis), ou par la présence d'un défibrillateur constamment prêt à fonctionner.

Nous insistons sur le fait que dans de tels examens, réputés pour leurs difficultés et pour la fréquence des accidents qui peuvent survenir, la pratique courante de la réanimation cardiaque est un impératif tel que son absence ou sa mauvaise connaissance constituent à nos yeux une contre-indication formelle à la coronarographie.

INTERET DE LA METHODE

Notre but n'est pas de faire valoir la méthode globale par rapport à la méthode sélective de SONES. Les avantages et les inconvénients de chacune de ces deux méthodes ont été bien étudiés par certains auteurs. (65-66(67)).

Le choix d'une méthode est parfois une question d'école, quelquefois dicté par le caractère de la maladie.

Deux chapitres doivent être développés :

- La qualité des clichés coronarographiques.

Plus que la qualité de l'image radiologique, car nous avons obtenu des coronarographies globales d'excellente qualité, c'est la notion de cinématique de la vascularisation coronarienne qui est à mettre au profit de la méthode sélective de SONES, avec radiocinéma. Les chirurgiens attachent en effet une certaine importance à cette notion avant d'opérer un malade.

Signalons que huit malades ont été opérés sur coronarographies globales uniques et sur ces huit malades sept sont actuellement vivants avec une symptomatologie fonctionnelle grandement améliorée.

- Enfin, la coronarographie globale présente pour nous l'avantage d'être inoffensive. Sur soixante hyperpression sous anesthésie, nous n'avons déploré aucun décès. Seuls deux accidents imputables à l'anesthésie, malades qui figurent d'ailleurs dans la première série, et sont peut être à mettre sur le compte de l'action myocardiotoxique du penthiobarbital. Un seul accident pourrait sembler dû à la surpression, mais il s'agit d'un patient dont l'anesthésie avait été entretenue par l'Halothane à 0,5 %.

Il n'en va pas de même en ce qui concerne la méthode sélective. Bien que les statistiques américaines aient été améliorées puisque la mortalité est passée à un pour mille sur les 24000 cas de Cleveland.

Une statistique marseillaise récente portant sur 330 coronarographies montre que sur 50 faites suivant la méthode de NORDENSTROM les incidents furent :

- Deux thromboses fémorales guéries sans séquelles.
- Une rupture de lobe pulmonaire, dont le patient est décédé.
- Cinq complications neurologiques spontanément résolutives.
- Un bloc auriculo-ventriculaire et une fibrillation auriculaire spontanément résolutifs.

Sur 275 faites suivant la méthode de SONES :

- Un syndrome ischémique huméral, devant être traité chirurgicalement par pontage veineux.
- Trois fibrillations ventriculaires réduites par choc électrique externe et 13 autres troubles du rythme moins graves.
- Vingt crises d'angor.
- Un O. A. P.
- Deux chutes tensionnelles majeures.
- Un décès consécutif à une fibrillation ventriculaire.

La mortalité est donc de 4 pour mille.

Elle est de 1 % pour 1300 examens colligés dans quatre centres parisiens.

Au Centre Hospitalier d'Amiens des coronarographies sélectives ont été réalisées, on note :

Sur 22 coronarographies sélectives qui ont été réalisées selon la méthode de SONES on relève :

- 7 crises d'angor avec signes électriques d'ischémie, lésion, dont un décès
- 2 asystolies traitée par massage cardiaque externe
- 3 tachycardies ventriculaires traitées par choc électrique externe, dont 1 décès.

En dépit des améliorations apportées, tant par les progrès matériels que par la technique des opérateurs, la coronarographie sélective est une méthode plus risquée que la globale. Ce fait est indéniable, et c'est pourquoi nous pensons que la méthode de NORDENSTROM n'a pas perdu droit de cité.

INDICATIONS - CONTRE-INDICATIONS

•

I - INDICATIONS

- L'angor sous toute ses formes, angor d'effort typique ou atypique, angor spontané lorsque l'effet d'un traitement médical bien conduit a été nul. (6). (92)

- L'état de mal angineux chronique.

- L'infarctus du myocarde à distance de l'épisode aigu.

- L'ectasie ventriculaire, les valvulopathies aortiques s'accompagnant d'angor, lorsque l'insuffisance ventriculaire gauche mérite la discussion d'une plastie ventriculaire ou d'une prothèse valvulaire. (74)

- Enfin, la coronarite ostiale syphilitique. (71).

II - CONTRE-INDICATIONS

- Celles propres à la coronarographie elle-même. Elles se résument à ceci : chaque fois que l'on n'a pas une arrière pensée chirurgicale. La cause essentielle étant l'âge avancé du malade. Classiquement, 65 ans est tenu pour l'âge limite. Il faut cependant considérer plutôt l'âge physiologique : certains patients de moins de 65 ans seront à refuser alors que d'autres, plus âgés seront à opérer ; c'est surtout une question d'état général et de "tares" associées.

- Les contre-indications propres à l'hyperpression endothoracique :

. l'emphysème pulmonaire.

. Les formations bulleuses ou kystiques intraparenchymateuses (65-66-82)

. les pachypleurites extensives.

CONCLUSIONS

Notre expérience portant sur l'anesthésie générale de 60 cas de coronarographie globale avec hyperpression endothoracique, nous permet de dégager les éléments suivants :

1°/ L'anesthésie générale est conditionnée par le fait que tous nos patients sont fragiles, suspectés de coronarite par définition, et fréquemment insuffisant cardiaque à un degré plus ou moins important.

Nous avons distingué deux séries en fonction de la nature de l'induction anesthésique. Dans la première série de 28 malades, le PENTHIOBARBITAL est utilisé comme narcotique principal ; dans la seconde série de 32 malades, c'est le DIAZEPAM qui est considéré comme narcotique principal.

L'analyse comparative des deux séries est éloquentes :

La plus grande fréquence des incidents et accidents, le degré plus important de chute tensionnelle et de bradycardie sinusale après l'induction, sont le fait de la première série.

Bien que nous n'ayons enregistré aucun décès en cours d'examen dans l'une ou l'autre des deux séries, nous sommes amenés à conclure qu'il faut proscrire l'utilisation "larga manu" de drogues qui possèdent une action toxique ou dépressive sur le myocarde comme c'est le cas des barbituriques, avec lesquels il ne faut pas dépasser des doses d'induction de l'ordre de 0,15 g à des concentrations de 2,5 %.

Le DIAZEPAM, par ses propriétés narcotiques, tranquillisantes, myorelaxantes, et par l'absence ou la pauvreté de ses effets cardiovasculaires nous semble répondre au mieux à l'anesthésie des coronariens.

La PHENOPERIDINE, qui n'est pas dénuée d'effets secondaires mais qui reste assez neutre à des doses peu importantes, doit être employée pour ses propriétés antitussives, à des doses qui n'ont nullement besoin de procurer une analgésie profonde.

Enfin, la DIALLYL-NOR-TOXIFERINE, pachycurare dont les effets ganglioplégiques sont pratiquement nuls aux doses employées, répond parfaitement aux besoins d'une relaxation musculaire qui doit être totale du fait de l'hyperpression endothoracique, et pour la qualité des clichés.

L'entretien de l'anesthésie est assuré par un mélange oxygène-Protoxyde d'Azote dans des proportions de 50 %, dont on sait la neutralité vis-à-vis du système cardiovasculaire.

La qualité du réveil s'est révélée excellente dans la deuxième série, les patients présentant un réveil plus calme que celui que l'on a pu observer avec les barbituriques. L'état de conscience au réveil est aussi de meilleure qualité, le patient pouvant souvent communiquer avec son médecin par des phrases simples.

Ainsi cette narcoanalgésie s'est révélée sans danger pour les malades et suffisamment efficace pour permettre la réalisation de l'hyperpression endothoracique.

2°/ L'hyperpression endothoracique fut réalisée d'après la technique décrite par NORDENSTROM en 1961. Elle doit aboutir à une chute de la pression systolique aortique. C'est à cette seule condition que l'on a pu obtenir une qualité satisfaisante des clichés coronarographiques. La baisse du débit systolique aortique est le seul garant d'une concentration suffisante du produit de contraste au niveau des vaisseaux coronaires. L'inocuité cardiovasculaire de cette méthode est bonne, la diminution de perfusion des organes nobles ne dure que quelques secondes et reste probablement négligeable.

Enfin, si cette hyperpression s'accompagne d'une bradycardie sinusale modérée, nous n'avons jamais observé l' "overshoot" et la bradycardie signalée par les auteurs, peut être parce que les malades sont préalablement prémédiqués par des parasymphicoliques, mais surtout parce qu'ils sont sous les effets de l'anesthésie générale.

Le seul danger de la surpression endothoracique est le risque de rupture alvéolaire qui impose de ne pas dépasser un plafond de 80 cm d'eau. En respectant cette condition, nous n'avons eu à déplorer aucun cas de pneumothorax.

Ainsi, en appliquant les contre-indications déjà envisagées, et en se tenant à un protocole technique précis, l'hyperpression endothoracique devient une méthode dénuée de danger.

Le devoir du médecin est de rendre ses actes ou investigations inoffensifs. Or tout acte médical, chirurgical ou anesthésique représente une agression pour le malade.

C'est par une connaissance plus approfondie des actions secondaires des drogues anesthésiques et des risques de la méthode, que le médecin anesthésiste en réduira au maximum les effets, et fera de l'acte hautement spécialisé qu'est la coronarographie globale un examen pratiquement inoffensif (ce qui n'est pas le cas de la coronarographie sélective).

Ainsi, sur 60 malades qui ont subi cet examen, 8 ont été opérés par pontage aorto-coronarien sans angiographie sélective, dont 7 vivent actuellement dans des conditions de confort satisfaisantes.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AHLGREU I. SZLAVY L. and TRAGARDH B.

Coronary angiography during halothane anesthesia in the dog.

ACTA ANESTHESIA SCAND. 16, 51-58, 1972.

- 2 - ARNULF G.

L'artériographie méthodique des coronaires grâce à l'utilisation de l'acétylcholine.

Données expérimentales et cliniques.

Bull. Acad. Nat. Med. 1958, 25, 661.

- 3 - BAKE B.

Distribution of pulmonary blood flow during the VALSALVA and MULLER maneuvers.

Scand. J. Clin. Lab. Invest. juin 1971, 27, 307-314.

- 4 - BEECHER H.K., BENNET H.S., and BASSETT D.L.

Circulatory effects on increased pressure in the airway
Anesthesiology, 1943, 4, 612.

- 5 - BERGLUND E.

The function of the ventricles of the heart. Studies on the relation between diastolic filling and ventricular work in anesthetized dog.

Acta Physiol. 1955, 33 suppl. 119.

- 6 - BERTRAND M.

La coronarographie. Techniques. Indications.

Lille Med. Dec. 1970, 15, n°10, 1452-1462.

- 7 - BIMAR J. NAQUET et COLL.

Approche neurologique des mécanismes d'action de certains agents utilisés en anesthésie.

XVIII^e congrès international d'anesthésie réanimation
juin 1966.

Ann. Anesth. Franc. 1966, 8, 377-452.

8 - BLONDEAU P.

Valium et anesthésie générale.
Cah. Anesth. 1965, 13, 207-217.

9 - BLONDEAU P.

Neuroleptanalgesie rapide.
Cah. Anesth. 1965, 16, 677-89.

10 - BOEREMA I. BLICKMANN J. R.

Reduce intra thoracic circulation in angiocardiology.
J. Thor. Surg. 1955, 30, 129-142.

11 - BOOTH R. W. RYAN. J.M. MELLET H.C. SWISS E. and NETH E.

Hemodynamics changes associated with the VALSALVA maneuver in normal men and women.
J.Lab. Clin. med. 1962, 59, 275.

12 - BORIES C.

Contribution à l'étude du DIAZEPAM en anesthésiologie neuro-chirurgicale.
Thèse Med. Toulouse 1967.

13 - BOURGUIN M.T.

Etudes des divers procédés d'opacification coronarienne.
Thèse PARIS 1962.

14 - BOUYARD P.

Effets hémodynamiques des agents anesthésiques et de diverses drogues utilisées en anesthésiologie.
Ann. Anesth. Fr. 1967, 105-123.

15 - BRECHER G.

Venous return during intermittent positive negative pressure respiration studies with new catheter flow-meter.
Am.J. Physiol. 1953, 174, 299.

- 16 - CAILAR J. du, RIOUX J., BELLANGER A., GROLLEAU D.
Effets du DIAZEPAM sur la ventilation et la consommation d'oxygène.
Ann. Anesth. Fr. 1965, 6, 719-726.
- 17 - CAILAR J. du, RIOUX J., BELLANGER A., GROLLEAU D.
Utilisation du DIAZEPAM en prémédication.
Ann. Anesth. Fr. 1964, 5, 705-708.
- 18 - CAILAR J. du, RIOUX J., GESTIN Y, GROLLEAU D.
Les effets de la DIALLYL-NOR-TOXIFERINE sur l'excitabilité neuro-musculaire de l'homme.
Ann. Anesth. F. 1966, 7, 3, 729-34.
- 19 - CAILAR J. du, GASTIN Y., GALIBERT A.M.
Utilisation du DIAZEPAM comme agent narcotique d'induction au cours de la narcoataralgie.
Ann. Anesth. Fr. 7, suppl., 203-9, 1966.
- 20 - CAMPAN L., ESPAGNO M.T.
Note sur le DIAZEPAM en anesthesiologie.
Ann. Anesth. Fr, 1964, 5, 711-20.
- 21 - CAMPAN L., ESPAGNO M.T.
Reflexion sur le DIAZEPAM en narcoataralgie
Ann. Anesth. Fr. 1966, 7, 193-202.
- 22 - CARA M., CHOPIN J.
Pression veineuse et ventilation artificielle par insufflation.
Ann. Anesth. Fr. 1963, 4, 127.
- 23 - CHERMET J., BONNEMAZOU A.
Les progrès techniques recents en angiocardigraphie et en coronarographie.
Coeur et med. int. 1971, 10, 495-507.

24 - CHIESA A.

Importanza diagnostica delle modificazioni cardiocircolatore indotte dalla manovra di VALSALVA.

MINERVA CARDIOANGIOLOGICA, 1967, 15, 444.

25 - COHEN H.

Aortic flow and other hemodynamic responses to the Valsalva maneuver in the dog.

AMER. HEART J., 1966, 71, 784-9.

26 - COLERIDGE J. LINDEN R.

The variations with respiration in effective right and left atrial pressures in dogs.

J. Physiol. 1959, 148, 482.

27 - Cournand A., Motley H., Werko L., Richards D.

Physiological studies of the effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man.

Amer. J. Physiol. 1958, 152-162.

28 - DARDALHON P.

Etude de 105 anesthésies avec l'association DIAZEPAM-PYRROLAMIDOL.

Ann. Anesth. Franc. 1967, 8, 967-78.

29 - DELAYE J., BERTHOUS J.D., CONIN A.

Quand faut-il demander une coronarographie ?

G.M. de France, 1972, 79-23.

30 - DI GUGLIELMO, MONTEMARTINI C., CHIFINO A. BALDRIGHI COUR-
COURDE F. MARCHESI A.

Studio angiografico delle modificazioni indotte dal
di amilo sulla circolazione coronarica. nitrito

Minerva Medica 2131-2133.

- 31 - Mc DONALD K., FRANCK C., CAMP A., SCHENK W.

A comparison of three mechanical ventilators
Arch. Surg. 1963, 87, 796.

- 32 - DUPUY B.

Etude clinique de la DIALLY-NOR-TOXIFERINE
These med. Paris 1963.

- 33 - ECOIFFIER J.

Angiographie clinique à haute définition.
Ann. Radiol. 1968, 11, 81-91.

- 34 - ECOIFFIER J. et Coll.

Technique d'arteriographie coronaire utilisées à l'hôpital BROUSSAIS.
J.Radiol. Electrol. 1971, 52, 1-6.

- 35 - ECOIFFIER J. , KAUFMAN H., STEPLER R., SALAMAGNE J., BONNE-MAZOU A.

Arteriographie coronaire
Coeur et med int. 1968, VIII, n° 3, 395-410.

- 36 - FACQUET J. ECOIFFIER J. VACHON J.M. LUXEREAU P.H. ROCHE P.
FACQUET D. GROSGOGEAT Y. NIVET M.

Notre experience de la coronarographie à propos de 81 examens
Ann. de Med. Int. 1971, n° 10.

- 37 - FOX I.J., CROWLEY W.P., GRACE J.B., WOOD E.H.

Effects of the Valsalva maneuver on blood flow in the thoracic aorta in man.
J. Appl.Physiol. 21, 1553, 1966.

38 - FRANCOIS G.

L'anesthésie et la réanimation chez les coronariens.
Ann. Anesth. Fr. Congrès d'EVIAN, 456-8. 1967.

39 - FREY R., SEEGER R.

Essais cliniques et expérimentaux avec le nouvel alcaloïde TOXIFERINE et son dérivé le R.O. 4-3816.
Anesth. Analg. Réan. XVIII 3 juil. 1961.

40 - GALIBERT A.M.

Utilisation du DIAZEPAM en anesthésiologie.
Thèse med. MONTPELLIER 1966.

41 - GAVEAU T.

Etude de 100 cas avec le mélange DIAZEPAM PHENOPERIDINE.
Ann. Anesth. Fr. 9, 723-9, 1968.

42 - GAYRAL L., CAMPAN L., CAUDEBAT, ROUX G., PUYELO R.

Le DIAZEPAM, nouvelles réflexions.
Encéphale, 6, 555-565, 1965.

43 - GAYRAL L., CAMPAN L.

Un neuroleptoïde : le DIAZEPAM.
TOULOUSE Medical 1966, 2, 849-859.

44 - GOODMAN L.S., GILMAN A.

In the pharmacological basis of therapeutique.
Edit. MAC MOLLAN N.Y. 1960.

45 - GREENFIELD J.C., COX R.L., HERNANDEZ R.R., THOMAS C.,
SCHOONMAKER F.W.

Pressure-flow studies in man during the VALSALVA maneuver with observations on mechanical properties of the ascending aorta.
Circulation, 1967, 35, 653.

46 - GUZMAN G.

Notre expérience de l'utilisation du DIAZEPAM dans
l'induction de l'anesthésie générale.
Ann.Anesth. Fr. 1970, 11, 419-29.

47 - GUZMAN G., WEST J.W.

Cardiac effects of intracoronary arterial injections
of various roentgenographic constrast media.
Am. Heart J. 1959, 598-607.

48 - HANQUET M., LEFEBVRE C.

Respiration contrôlée et pression auriculaire droite.
Act. Anaesth. Belg. 1960, suppl. au n° 2, 381,

49 - HARMEL MEREL H.(NEW-YORK)

Données récentes sur la régulation de la circulation
cérébrale.
Ann. Anesth. Fr. VIII 1967, 1129-1136.

50 - HAWKINS T.D., POWELL D.

Cerebral angiography during a modified VALSALVA maneuver
under general anesthesia.
British J. of Radiol 1971, 44, 564-67.

51 - HERBERT J., LEVINE, REVIN M. MC INTYRE, M. MICHAEL GLOWSKY.

Relief of angina pectoris by VALSALVA maneuver.
New england journal of medicine, 1966, 487-489.

52 - HEROLD M., KABAKOFF O., CAHN J.

Recherche des effets cumulatifs comparés de la D. TUBO-
CURARINE, de la TOXIFERINE, et de la DIALLYL-NOR-TOXI-
FERINE.
Aggressologie, juil-aout 1961.XI, 4.

53 - HOLT J.P.

The effects of positive and negative intra thoracic pressure on cardiac output and veinous pressure in the dog.

Amer.J. Physiol. 1944, 142-594.

54 - HOLT J.P.

The effects of positive and negative intra thoracic pressure on peripheral veinous pressure in man.

Amer. J. of Physiol. 1943, 139-208.

55 - HUBAY C.

Circulatory dynamics of veinous return during positive negative respirators.

Anesthesiology 1954, 15, 5.

56 - HUGGET A. St G.

Studies on the respiration and circulation of the cat : the heart output of anesthetized dog during continuous and intermittent insufflation of the lungs.

J. Thorac. Surg. 1939, 8, 553.

57 - JAQUENOUD P., TORRESANI J., POGGI M.

Action de la DIALLYL-NOR-TOXIFERINE sur la pression artérielle du cardiaque anesthésié.

Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. 1967, 23, 1/2, 86-90.

58 - JAQUENOUD P., COURNUAUD M.T.

Action de la D.A.N.T. sur la ventilation.

Aggressologie, 1962, III, 4.

58 bis - JUDE J. KOUWENHOVEN W. et KNICKERBOCKER G.

Cardiac Arrest

J.A.M.A. 1961, 178, 1063.

59 - KAYSER CHARLES

Physiologie

Ed; Flammarion

60 - KELMAN G.R.

The pulmonary circulation.

Applied cardiovascular physiology

Ed. Butterworth and Co (publishers) LDT. 1971, 148-153.

61 - KELMAN G.R.

The circulation and general anesthesia.

Applied cardiovascular physiology

Ed. Butterworth and Co. (publishers) LDT 1971, 154-182.

62 - LABORIT M.

L'anesthésie facilitée par les synergies médicamenteuses.
MASSON 1951.

63 - LABORIT M.

Réflexions sur la potentialisation des anesthésiques
généraux et les anesthésies combinées.

Anesth. et Analg. VIII juin 1950.

64 - LEON F. Donald,, James A, SHAVER, James J. LEONARD.

Reflex heart rate control in man.

AM. HEART J., 1970, 80, 6, 729-739.

65 - LESBRE J.P., CALAZEL P., MERIEL P., SALVADOR M.

L'aorto-coronarographie avec surpression endo-bronchique :
technique, incidence hémodynamique et électrocardiogra-
phique.

Arch. Mal. Coeur, mai 1970, 63, n° 5, 694-719.

- 66 - LESBRE J.P. et COLL.
Coronarographie et débit coronaire. Techniques et incidents.
Coeur et Med. Int., avril 1969. 8, 145-160.
- 67 - LESBRE J.P. et COLL.
CORONAROGRAPHIE et débit coronaire II°. Nos résultats.
Coeur et Méd. Int., juil. 1969, 8, n° 3, 297-327.
- 68 - LUND I., STOVNER J.
Essais expérimentaux et cliniques d'un nouveau-myorésolutif.
Congrès européen d'anesthésiologie à Vienne. Sept. 1962.
- 69 - MACINTOSH Sir Robert; MUSHIN William w, EPSTEIN H.G.
Physics for the anaesthetist
Blackwell scientific publications Oxford Third edition
1963.
- 70 - MASPOLI, GEMBERLE.
Le DIAZEPAM, son action sur la respiration.
Communication du XV° Congrès Français d'anesthésie réanimation.
TOULOUSE, Med, juin 1965.
- 71 - MERIEL P., et COLL.
La coronarographie. Technique et indication.
Rev. Med. TOULOUSE . déc. 1966, 2, n° 10, 835-840.
- 74 - MONTEAU J.D.
Intérêt de la coronarographie au cours du rétrécissement aortique valvulaire avec manifestations angineuses.
Thèse PARIS 1970.

- 75 - MORAND PH., et COLL.
La coronarographie.
Rev. Med. de TOURS. mai 1970, 4, n° 4, 381-387.
- 76 - MORAND PH., LAFFRANCHI J., RAFFOUX PH.
La manoeuvre de VALSALVA : test global de la fonction myocardique.
Arch. Mal. Coeur. 65° année, 1972, n° 12, 1483-1495.
- 77 - MORET P.R. (GENEVE)
Circulation coronaire.
Ann. Anesth. Fr. Congrès d'EVIAN. 1967, 448-452.
- 77 Bis - NEGOVSKI V., GURVITCH U., ZOLOTOCRINILA E. et MILHAUD A..
Massage cardiaque externe prolongé par une fibrillation ventriculaire chez le chien.
Presse Med. 1962, 70, 2689.
- 78 - NEIDHARDT A., LAURENT M., MARTIN T.
DIAZEPAM et DEXTROMORAMIDE employés comme agents d'anesthésie en chirurgie cardiovasculaire.
Anesth. Analg. 1969, 26, 329-42.
- 79 - NIDAR D.
Contribution à l'étude de la DIALLYL-NOR-TOXIFERINE.
Son emploi en chirurgie urologique et chez l'insuffisant rénal.
Thèse PARIS 1969.
- 80 - NORDENSTROM B., CARL-OLOF OVENFORS, GUNNAR TORNELL.
Coronary angiography in 100 cases of ischemic heart disease.
Radiology 1962, 78, 714-724.

- 81 - NORDENSTROM B., CARL-OLOF OVENFORS, GUNNAR TORNELL.
Myocardiography and demonstration of the cardiac veins
in coronary angiography.
Acta Rad. 1962, 57, 11-16.
- 82 - NORDENSTROM B.
Constrast examination of the cardiovascular systeme
during increased intra-bronchial pressure.
Acta Rad. (STOCKHOLM), 1960, suppl. 200, 1-110.
- 83 - NORDENSTROM B.
Angiographie des vaisseaux coronaires.
Enc. Med. Chir. (Radiodiagnostique) T 111
- 84 - NUNN J.F.,
Distribution of the pulmonary blood flow.
Applied respiratory physiology
Ed. Butterworth and Co (publishers) 1969, 232-265.
- 85 - O'NEILL A.C., VALLET H.L., CUDKOWICZ L.
The relationship between cardiac output and intra-thoracic
pressure.
Clin. Res. 1963, II, 395.
- 86 - PAULEV P., WETTERQUIST H.
Cardiac output during breathholding in man.
Scand. J. Clin. Lab. Invest., 22, 115, 1968.
- 87 - PRICE H.
Some respiratory and circulatory effects of mechanical
respiration
J. Appl. Physiol., 1954, 6, 517.

88 - PRICE H.R., CONNER E.H.

Certains aspects of the hemodynamic response to the VALSALVA maneuver.

J. Appl. Physiol. 1953, 5, 449.

89 - RICHTER K.

L'emploi combiné en neuroleptanalgie du DIAZEPAM et de la DIALLYL-NOR-TOXIFERINE.

Anesth. Analg. 1966, 23, 2, 371-379.

90 - RICORDEAU G.

Circulation coronaire.

Acta de l'institut d'anesthesiologie 1957.

91 - ROWE G.G.

A study of hemodynamics and coronary blood in man with coronary artery disease.

Circulation 1969, 39, 1, 139-148.

92 - RUMEAU M.

La coronarographie, ses corrélations avec les signes cliniques, biologiques et électriques de l'angine de poitrine. Thèse TOULOUSE 1970.

93 - SABATHIE M.

Etude expérimentale de la pression veineuse en fonction des pressions intra-thoraciques.

Ann. Anesth. Fr. janv. 1963, 119-125.

94 - SANCHEZ-HERNANDEZ J.A.

Le R.O. 5-2807 en anesthésiologie.

Ann. anesth. Fr. 1964, 5, 699-703.

95 - SJOSTRAND T.

Volume and distribution of blood and their significance
in regulating the circulation.

Physiol. Rev. 1953, 33, 202.

96 - SMITH T.C., RANKIN J.

Pulmonary diffusing capacity and the capillary bed during
the VALSALVA and MULLER maneuvers.

J. Appl. Physiol. 1969, 27, 826.

97 - SOLLMAN N.T.

In manual of pharmacology and its application to therapeutics
and toxicology.

Ed. W.B. SAUNDERS PHILADELPHIA 1957.

98 - TORRES A.

Utilisation clinique de la DIALLYL-NOR-TOXIFERINE en anesthésiologie.

Thèse TOULOUSE 1969.

99 - TOURAINÉ

Surveillance et anesthésie dans l'artériographie des
coronaires par la méthode à l'acétyl-choline.

Aggressologie, 1962, III, 1, 171-175.

100 - TRIADOU CH.

Bases physiques de l'hémodynamique.

17^e congrès nationale français d'anesthésie-réanimation
EVIAN juin 1967.

101 - VALSALVA AM. (1666-1723)

Valsalva maneuver history.

Jama, janv. 70, 211, 655.

102 - VIARS P., SEEBACHER J.

Les interférences médicamenteuses
Lib. Arnette.

103 - WALTER H. HERBET.

Pulmonary artery and left heart end-diastolic pressure
relations.
British Heart J. 1970, 32, 774-778.

104 - WEILLER M. et COLL

Aspects techniques actuels de l'angiographie des coronai-
res.
Ann. Med. NANCY, janv. 1969, 8, 47-51.

105 - WEST J.B.

Les problèmes de physiopathologie pulmonaire en rapport
avec la ventilation artificielle.
Ann. Anesth. Fr. VIII, special 2, 1967, 1107-1118.

106 - WEST J.B.

Distribution du débit sanguin dans le poumon.
Poumon 1966, 22, 706-721.

107 - WIART N.M.

Contribution à l'étude de l'association DROPERIDOL -
PHENOPERIDINE en anesthésiologie.
Thèse méd. PARIS, 1969.

REFERENCES NON CITEES DANS LE TEXTE :

ALTILIA F. AMBROSIONI E.

Effecto della manovra di VALSALVA in un caso di tachicardia parossistica sopraventricolare con conduzione intraventricolare aberrante.

Giornale di clinica medica.

Nov. 1966.

CAILAR J. du

La protection dans l'ataralgesie

Colloque international sur la neuroleptanalgesie OSTENDE
avril 1961.

Agressologie, 1962, III n° special 45-47

CAMPAN L., LAZORTHES Y.

Le débit cérébral.

Ann. Anesth. Fr. 1967, 76-86.

CAMPAN L., LAZORTHES Y.

Troubles hémodynamiques portant sur la circulation cérébrale.

Ann. Anesth. Fr. juin 1967, 188-202.

CASTRO J. de DUPONT M.

La phenoperidine et la pirinitramide. Etude comparative de deux analgesiques nouveaux.

Colloque international sur la neuroleptanalgesie OSTENDE
avril 1961.

Agressologie, 1962, III n° special 77-78.

CHARPENTIER J.

Etude neuropharmacologique et electrophysiologique du comportement à la douleur chez le rat.

Arnette edit. PARIS 1965.

ESPAGNO J.

La circulation cérébrale . sa régulation, ses variations,
au cours de l'acte anesthésique.

Acta de l'institut d'anesthésiologie 1957.

JANSSEN P.A.J.

Bulletin de l'association européenne pour l'étude de la
toxicité des médicaments.

PARIS 2, 4 fév. 1967.

OPPENHEIMER M.J., RING G.C., and RUDEL H.

Pulsations in the pulmonary field in relation to elevated
intrathoracic pressure. Electrochymography.

Proc. Ist conference 1950

U.S. Government printing office, Washington 1951

OTIS AB., RAHF H. et FENN W.O.

Venous pressure changes associated with positive intra-
pulmonary pressures ; their relationship to the distensi-
bility of the lung.

Amer. J. Physiol. 1946, 146-307.

SARNOFF S.J., HARDENBERGH E., and WITTENBERGER J.L.

Mechanism of the arterial pressure reponse to the Val-
salva test.

Amer. J. Physiol. 1948, 154, 316.

STOVNER J., ENCHESSEN R., LUND I.

Comparaison of DIALLYL-NOR-TOXIFERINE and D.TUBOCURARINE
in humans.

Influence of the induction agent.

Bull. Schwei. Akad. Med. Wisse, 1967, 23, 1-2, 91-97.

TEXIER J.

Corrélations entre ECG d'effort et coronarographie.
Thèse AMIENS 1972.

VENTAFRIDDA V., TERNO C., DAMASCELLI B., BERTOLLI M.A.

Variations successives du volume plasmatique pendant
l'anesthésie avec halothane, methoxyflurane, et pro-
toxyde d'azote.

Ann. Anesth. Fr. Congrès d'EVIAN 1967, 555-60.

VIARS P., GIUDICELLI J.F.

Rapport du XVIII^e congrès d'anesthésie-réanimation.
NANTES juin 1968.

WAREMBOURG H. et COLL

Bloc complet de branche gauche et coronarographie.
LILLE Med. 1972, 17, 5, 694-700.

SOMMAIRE

I	INTRODUCTION	2
II	HISTORIQUE : La coronarographie	;
	La manoeuvre de Valsalva	
III	PHYSIOLOGIE	5
	L'anesthésie générale	
	Bases physiques de l'hémodynamique	
	La dynamique vasculaire	
	- Le système haute pression	
	- La circulation coronaire	
	- Le système basse pression	
	- La circulation pulmonaire	
	L'hyperpression endothoracique - mécanisme d'action	
	- Action sur le débit cardiaque	
	- Action sur la circulation systémique	
	- Action sur la petite circulation	
	- Mécanisme d'action dans l'angiographie coronaire	
IV	PHARMACODYNAMIE	52
	Le diazepam	
	La phenoperidine	
	La diallyl-nor-toxiferine	
V	ETUDE CLINIQUE ET PROTOCOLE ANESTHESIQUE	79
	ANESTHESIE GENERALE	80
	- Examen pré-anesthésique	
	- La prémédication	
	- L'induction	
	- L'entretien de l'anesthésie	
	- Le réveil	
	HYPERPRESSION ENDOTHORACIQUE	88
	- Matériel	
	- Méthode	
	- Résultats	
	SURVEILLANCE	91

VI	OBSERVATION : 60 CAS DE CORONAROGRAPHIE GLOBALE	92
VII	RESULTATS	153
	1° Action de l'anesthésie générale	
	2° Retentissement de l'hyperpression endotho- racique	
	3° Incidents et accidents	
VIII	INTERET ET UTILITE DE LA METHODE	178
IX	INDICATIONS CONTRE-INDICATIONS	182
X	CONCLUSIONS	184
XI	BIBLIOGRAPHIE	I
XII	SOMMAIRE	

Nous remercions tout particulièrement
les Laboratoires ROCHE et DIAMANT ainsi que
L'INSTITUT DE RECHERCHE PICARD POUR LA MEDECINE
D'URGENCE
qui ont assuré la réalisation matérielle de ce
travail.

